This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell
Director der med. Klinik in Erlangen.

NEUNTER BAND.

Mit 24 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1897.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Inhalt des neunten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 20. August 1896).

Seite

I. Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Von Dr. Heinrich Higier in Warschau. (Mit 5 Abbildungen) 1

II. Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Von Dr. med. L. Krewer aus St. Petersburg 62

III. Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärsymptomen. Nach gemeinschaftlichen Untersuchungen von Prof. H. Oppenheim und Dr. H. Grabower. Bearbeitet von Dr. H. Grabower in Berlin. (Hierzu Tafel I. II) 82

IV. Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Aus dem Laboratorium von Prof. H. Oppenheim. Von Dr. Richard Cassirer 99

V. Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des centralen Nervensystems. Aus der Klinik des Privatdocenten Dr. G. J. Rossolimo. Von Dr. Ch. Busch 114

VI. Polymyositis primaria acuta. Von Alexander v. Kornilow, Privatdocenten an der Universität zu Moskau. (Mit 3 Abbildungen) . . 119

VII. Besprechungen.

1. Prof. Dr. Ernst Remak, Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für praktische Aerzte und Studirende (J. Hoffmann, Heidelberg) 139
2. Allen Starr, Strong und Leaming, Atlas of Nerve Cells (Edinger) 140
3. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses (Strümpell) . 141
4. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux (Strümpell) 142
5. Babes, Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems (Strümpell) 143
6. Prof. Dr. Rumpf, Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten 1893/1894 (Strümpell) 144
7. Hitzig, Ueber den Quärulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung (Specht, Erlangen) . 144

3876

Seite

8. Ramon y Cajal, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata, des Kleinhirnes und des Ursprunges der Gehirnnerven. Uebersetzt von J. Bresler (Chr. Jakob, Bamberg) 145
9. E. Frohse, Die oberflächlichen Nerven des Kopfes (Chr. Jakob, Bamberg) 146

Literatur-Uebersicht 148

Programm der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. 21. bis 26. September 1896.

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 12. November 1896).

VIII. Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. Von H. Quincke in Kiel 149

IX. Zur Frage über das Lumen der Gehirncapillaren. Von Michael Lapinsky, Assistenzarzt an der Nervenklinik der kaiserlichen St. Wladimir-Universität zu Kiew (Russland) 169

X. Centrale Hämatomyelie des Conus medullaris. Aus der Nervenabtheilung Dr. Gajkiewicz's im Warschauer Israelitenhospital. Von Dr. med. H. Higier. (Mit 1 Abbildung) 185

XI. Ein Fall von Tetanie mit eigenthümlichem Sectionsbefund. Aus der medic. Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Gothenburg. Von H. Köster, Oberarzt 207

XII. Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jackson'schen Epilepsie. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn 217

XIII. Zwei Fälle von asthenischer Bulbärparalyse. Von Prof. Dr. A. Kojewnikoff in Moskau. (Mit 4 Abbildungen) 242

XIV. Casuistische Mittheilungen aus der Heidelberger medicinischen Klinik (Prof. Erb). Von Prof. J. Hoffmann 264

XV. Ueber familiäre spastische Spinalparalyse. Von Prof. Dr. H. Hochhaus in Kiel 291

XVI. Besprechungen.

1. A. Erlenmeyer, Unser Irrenwesen. Studien und Vorschläge zu seiner Reorganisation (Specht, Erlangen) 299
2. Theodor Kölle, Gerichtlich-psychiatrische Gutachten aus der Klinik von Forel in Zürich für Aerzte und Juristen (Specht, Erlangen) 300
3. Prof. A. Pick, Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen (Strümpell) 301

Seite

4. Dercum, A text-book on nervous diseases by American authors (Strümpell) 301
5. Prof. Dr. Obersteiner, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität (Strümpell) 302
6. Dr. G. Buschan, Ueber Myxödem und verwandte Zustände. Zugleich ein Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsentherapie (Strümpell) 303
7. Prof. Dr. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere (Strümpell) . 303

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 28. Januar 1897).

XVII. Ueber das Zittern bei Paralysis agitans. Aus der medicinischen Klinik in Strassburg. Von Dr. D. Gerhardt, Privatdocent und Assistent der Klinik. Nach einem Vortrag, gehalten auf der 20. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, Juni 1896. (Mit 1 Curve) 305

XVIII. Ein Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis. Aus dem Landkrankenhause Cassel. Von Dr. W. Rosenblath. (Mit 5 Abbildungen) . 311

XIX. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehlen des M. supra- und infraspinatus. Aus der Heidelberger medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Erb. Von Dr. S. Bettmann, Assistenzarzt 331

XX. Zur Differentialdiagnose der traumatischen Neurosen. Aus Prof. Dr. H. Oppenheim's Poliklinik für Nervenkrankheiten. Von Dr. Max Arndt, z. Z. Assistenzarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. (Mit 1 Abbildung) 341

XXI. Ein Fall von vorwiegend bulbärer Syringomyelie. Von Dr. Th. Hitzig, Secundärarzt der medicinischen Klinik in Zürich. Mit 2 Abbildungen) 362

XXII. Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Von Medicinalassesor Dr. W. Koenig, Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf 373

XXIII. Ueber Störungen des Wortgedächtnisses und der Verknüpfung der Vorstellungen bei einem Kranken mit rechtsseitiger Hemiplegie. Von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen 397

XXIV. Ueber einen klinisch beobachteten Fall von Pseudo-Bulbärparalyse im Kindesalter. Aus der medicinischen Klinik zu Heidelberg. Von Dr. L. Brauer, Assistenzarzt der Heidelberger Klinik 416

Seite

XXV. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Aus der Poliklinik für Nervenkranke des Herrn Prof. Dr. H. Oppenheim. Von Dr. med. Georg Köster aus Halle a. Saale. (Mit 1 Abbildung) 431

XXVI. Ein Beitrag zur Kenntniss der „toxischen spastischen Spinalparalyse". Von Prof. Dr. N. Muchin in Warschau 443

XXVII. Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarks. Aus der medic. Klinik zu Freiburg i. B. (Geh.-Rath Bäumler). Von Dr. P. Clemens, Assistenten der Klinik. (Mit 1 Abbildung) 458

XXVIII. Dr. Karl Eisenlohr †. Nekrolog. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn 466

XXIX. Besprechung.

Wilhelm Roux, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen (Edinger) 472

Literatur-Uebersicht 477

I.

Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten.[1])

Vom

Dr. Heinrich Higier,

in Warschau.

(Mit 5 Abbildungen.)

M. H.! Die Patientinnen, die sie hier vor sich haben, werden Manchem von Ihnen gut bekannt sein. Es sind diejenigen vier Schwestern, die vor wenigen Jahren an dieser Stelle von einem älteren Collegen als eine sehr seltene Form von Hysterie mit trophischen Störungen am Gelenkbandsysteme demonstrirt wurden und möglicher Weise zu manchen Discussionen Veranlassung gaben.

Ob es sich bei der ersten Demonstration thatsächlich um eine Hysterie gehandelt hatte, will ich weder behaupten, noch bestreiten, wenn auch ich persönlich eher geneigt wäre, ein frühes Stadium des jetzt vorliegenden organischen Leidens vorauszusetzen. Möglicher Weise war auch nebenbei Hysterie vorhanden, wie wir nicht selten einer Coëxistenz von organischen und functionellen Nervenkrankheiten begegnen. Zur Zeit kann ich jedenfalls mit Bestimmtheit eine Hysterie, sowohl eine selbständige, als eine concomittirende ausschliessen. Um was für eine Krankheit es sich hier thatsächlich handelt, unternehme ich mich auch jetzt nicht definitiv zu sagen, und es wird uns kaum gelingen, auch nach der präcisesten vergleichenden Analyse der Krankheitsbilder der 4 Schwestern dies endgültig zu entscheiden. In der medicinischen Literatur fand ich nur ziemlich spärliche, sich schroff gegenüberstehende und widersprechende Angaben über die Classification einschlägiger Fälle. Ein ganz analoger Symptomencomplex, wie der gleich zu besprechende, ist mir nicht bekannt. Ich werde dennoch versuchen, diejenige specielle Kategorie zu bestimmen, der

1) Nach einem den 17. März 1896 im Warschauer Aerzten-Verein abgehaltenen Vortrage.

unser eigenthümliches Krankheitsbild am nächsten kommt. Sollte es sich bei der Untersuchung zeigen, dass eine atypische, rudimentäre Varietät vorliegt, so wollen wir den reinen Typus feststellen, sollte es sich um eine Misch- oder Uebergangsform handeln, so wollen wir ihre klinisch reinen Bestandtheile eruiren. Was vorläufig für mich keinem Zweifel unterliegt, ist die in dem Titel des Vortrages angegebene Bezeichnung: „familiäre centrale Nervenkrankheit".

Das Kapitel der familiären und der ihnen sehr nahe stehenden hereditären organischen Nervenleiden ist eines der interessantesten und im letzten Decennium am sorgfältigsten bearbeiteten der Nervenpathologie. Ein genaues Studium desselben wurde erst in den allerletzten Zeiten möglich, als man wesentlich erweiterte specielle Kenntnisse und allgemeine Anschauungen über die Pathogenese und Klinik erwerben konnte und über ein einigermaassen genügendes pathologisch-anatomisches Material zu verfügen hatte. Spricht man in der Neuropathologie von hereditär-familiären Erkrankungen, so ist darunter diejenige Gruppe zu verstehen, bei der die Entstehung des Leidens keinen von aussen kommenden, eventuell in den Körper erst von aussen her eindringenden Schädlichkeiten zuzuschreiben ist. Ihr Entstehen ist vielmehr durch bestimmte, congenital gegebene, besondere Verhältnisse der Körperbeschaffenheit begründet, und eben durch die von vornherein widerstandsschwache Organisation gewisser bestimmter nervöser Systeme sind letztere von Hause aus zu einem frühzeitigen Untergange prädisponirt. Der grösste Theil der familiär-hereditären organischen Nervenleiden gehört zu den sogenannten Systemerkrankungen und ist, um sich mit Möbius kurz und prägis auszudrücken, nicht exogener, sondern endogener Natur. Worin die letzten Ursachen dieser abnormen Veranlagung eines oder einiger besonderer Fasersysteme zu suchen sind, weshalb die Functionsstörung sehr häufig nicht von der Geburt an sich kundgiebt, darüber wissen wir absolut nichts. So viel steht nur fest, 1. dass dieselbe gewöhnlich in einzelnen Familien sowohl bei Geschwistern, als auch bei Mitgliedern mehrerer Generationen gehäuft vorkommt, 2. dass sie sich regelmässig im kindlichen oder jugendlichen Alter kundzugeben pflegt und 3. dass sie sich in der Regel in Form eines chronischen, progressiven Leidens manifestirt.

Jedoch kann sich die congenitale Anlage in seltenen Fällen nur an einem einzigen Gliede der neuropathisch belasteten Familie äussern und zuweilen sich erst im verhältnissmässig späten Lebensalter geltend machen. Häufiger ist das Umgekehrte der Fall, dass die krankhafte Veranlagung eines Systems schon so früh zur Geltung kommt,

dass das betreffende System überhaupt nicht zur vollständigen Entwicklung gelangt (Agenesie). Die permanente Progressivität der auf congenitaler Anlage beruhenden Nervenleiden zeigt ebenfalls in manchen Fällen eine Ausnahme von der Regel, indem sich hier und da ein Stationärbleiben des krankhaften Processes feststellen lässt.

Zur Beantwortung der Hauptfrage, wodurch eine so eigenthümliche Localisation des Krankheitsprocesses in bestimmten Partien des Nervensystems hervorgerufen werde, wird von den meisten Vertretern der Lehre von dem Vorkommen primärer systematischer Erkrankungen der Nervenorgane auf ein analoges Verhalten des Nervensystems verschiedenen chemischen Stoffen gegenüber hingewiesen. Jedes Fasersystem scheint verschiedene specifische Affinitäten für toxische Schädlichkeiten zu haben. „Jede specifische Giftwirkung, die wir kennen", sagt Strümpell[1]), „beruht auf dieser merkwürdigen Thatsache, dass ein bestimmter chemischer Stoff auch nur für ein bestimmtes Nervengebiet (ein bestimmtes „System") ein Gift sein kann, d. h. auf dieses Gebiet in abnormer Weise reizend oder lähmend einwirkt, während es für alle anderen Nervengebiete völlig oder fast völlig indifferent bleibt." Als bekannte Beispiele toxischer Systemerkrankungen sind zu nennen: die typische Bleilähmung, die ausschliesslich das vom N. radialis versorgte Muskelgebiet afficirt, die sonstigen motorischen Nerven dagegen und die Sensibilität intact lässt; der Lathyrismus, bei dem vorzüglich die Seitenstränge, der Ergotismus, bei dem ausschliesslich die Hinterstränge, die Pellagra, bei der die Pyramidenseitenstränge gleichzeitig mit den Hintersträngen des Rückenmarkes afficirt gefunden werden. Als weitere Beispiele der toxischen Systemerkrankungen sind zu nennen die sogenannten nervösen chronischen Nachkrankheiten nach acuten Infectionen (degenerative Poliencephalomyelitis), nach syphilitischer Infection (parasyphilitische Degeneration der Hinterstränge bei Tabes), bei constitutionellen Krankheiten (Degeneration der Hinter- und Seitenstränge bei perniciöser Anämie, Atrophie der Vorderhörner bei Diabetes mellitus). Es besitzen somit thatsächlich die verschiedenen Territorien des Rückenmarkes gegenüber den verschiedenen Giften eine ungleichmässige Vulnerabilität.

Es darf jedoch nicht ausser Acht gelassen werden, dass weder alle hereditär-familiären organischen Nervenkrankheiten systematischer Natur sind, noch alle systemartigen Nervenleiden hereditär-familiären Ursprungs zu sein brauchen. So werden beispielsweise von

1) 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1893.

manchen Autoren die nicht systematische Herdsklerose und die Syringomyelie als familiäre oder hereditäre Krankheiten beschrieben. Andererseits giebt es ein schlechterdings als „combinirte Systemerkrankung" bekanntes Leiden, bei dem regelmässig dieselben 3 Fasersysteme des Rückenmarkes afficirt werden und das nur ausnahmsweise familiär auftritt.

Aus der enorm angewachsenen Menge der Einzelbeobachtungen wurden in den letzten Jahrzehnten mehrere neue Krankheitsbilder herausgehoben, darunter manche zur hereditär-familiären Gruppe gehörende. Als wichtigste hereditäre und familiäre organische Nervenkrankheiten — sowohl systematischer als diffuser Natur — sind folgende zu nennen:

1. Familiäre Form der cerebralen Diplegie (Sachs, Freud), wahrscheinlich auf einer primären Sklerose der normal, resp. abnorm angelegten motorischen Hirnrinde beruhend, mit ihren spastisch-paralytischen Erscheinungen, Abnahme der Intelligenz, choreatisch-athetotischen Bewegungsstörungen, pseudobulbären Symptomen. Zu dieser Gruppe wird auch die familiäre Chorea und die hereditär-familiäre Athetose (Massalongo, Oppenheim) mit Recht gezählt.

2. Familiäre Entwicklungshemmung (Hypoplasie) des Grosshirns, Kleinhirns, resp. des gesammten Centralnervensystems (Nonne), die gelegentlich sehr complicirte Krankheitsbilder liefert, in denen Alteration der coordinatorischen und reflectorischen Thätigkeit, Schwachsinn, Anomalien der Sprach- und Augenbewegungen die Hauptrolle spielen.

3. Die hereditär-familiäre spastische Spinalparalyse (Strümpell, Erb) mit klinischen Erscheinungen spastischer Natur und gesteigerter Reflexerregbarkeit und mit der anatomischen Localisation der primären Sklerose in den Pyramidenseitensträngen des Rückenmarkes.

4. Familiäre Varietät der Polioatrophia anterior progressiva oder der sogenannten spinalen progressiven Muskelatrophie (Werdnig, Hoffmann) mit der schlaffen atrophischen Lähmung, mit Bevorzugung des Lenden-Becken-Oberschenkelgebietes und Verlust der Sehnenreflexe. Primäre Degeneration der multipolaren Ganglienzellen der motorischen-trophischen Vorderhörner des Rückenmarkes ist das anatomische Substrat der genannten, das früheste Kindesalter bevorzugenden Amyotrophie.

5. Als Unterabtheilung der letzteren dürften die familiäre progressive Bulbärparalyse bei Erwachsenen (Bernhardt) und Kindern (Fazio, Londe), und die familiäre Ophthalmoplegie

(Möbius, Kunn, Beevor) aufgefasst werden. Erstere ist charakterisirt neben den typischen Bulbärsymptomen durch das häufige Befallenwerden des oberen Facialisastes und der Nackenmusculatur, letztere durch das regelmässige Intactbleiben der inneren Augenmuskeln. Bei denselben sind die den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes anatomisch und physiologisch vollkommen gleichwerthigen Hirnnervenkerne der Oblongata, resp. der Vierhügel pathologisch afficirt.

6. Die relativ häufigere rein familiäre Form der sogenannten neuralen progressiven Muskelatrophie (Hoffmann, Tooth, Charcot-Marie) mit der schlaffen, proximalwärts schreitenden atrophischen Lähmung der Beine und deutlichen Sensibilitätsstörungen. Sie ist der klinische Ausdruck einer genuinen chronischen Degeneration sowohl der motorischen als sensiblen peripheren Nerven.

7. Die am genauesten studirte und seit lange her gekannte familiäre Form der progressiven myopathischen Muskelatrophie oder sogenannten Dystrophie (Erb, Friedreich) mit ihren eigenthümlichen Atrophien und Pseudohypertrophien, beruhend auf ausschliesslicher Affection der Muskelsubstanz bei scheinbarem Intactbleiben der nervösen Apparate.

8. Die umfassendste Form der primären systematischen Degenerationen der motorischen Bahn stellt die familiäre amyotrophische Lateralsklerose dar (Seeligmüller), bei der das gesammte centrale motorische System — die Pyramidenbahn nebst den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Oblongata — afficirt wird. Das klinische Bild derselben setzt sich zusammen aus dem der spastischen Spinalparalyse und dem der Poliatrophia anterior.

Bei all den genannten Formen handelt es sich um progressive Degenerationen ausschliesslich im Gebiete der motorischen Bahn, an deren Verlaufe jeder einzelne Abschnitt — von der Rindenzelle der psychomotorischen Region an bis zur Endigung der Nervenfaser im Muskelapparate — für sich, oder gemeinsam mit den übrigen congenital schwach veranlagt sein kann. In der nun folgenden, ziemlich umfangreichen Gruppe der hereditär-familiären organischen Nervenkrankheiten werden neben der motorischen Pyramidenbahn auch die der Coordination und der sensiblen Leitung dienenden Systeme oder Stränge afficirt gefunden. Als Typus dieser, klinisch genau studirten Kategorie ist die par excellence hereditäre:

9. „Friedreich'sche Krankheit" oder hereditäre spinale Ataxie zu nennen mit ihrem tabetisch-ataktischen Gange, Ver-

lust der Sehnenreflexe, choreatischer Unruhe, Sprachstörungen und Nystagmus. Als pathologisch-anatomische Grundlage der in der Kindheit beginnenden, sehr langsam fortschreitenden Krankheit findet man combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge und der Clarke'schen Säulen.

10. Klinisch sehr nahe verwandt mit der hereditären spinalen Ataxie oder Friedreich'schen Krankheit ist die familiäre, im Mannesalter beginnende cerebrale Ataxie, die sogenannte „Hérédoataxie cérébelleuse" mancher französischer Autoren (Marie, Londe), über deren anatomisches Substrat nichts Bestimmtes bekannt ist.

11. In pathologisch-anatomischer Hinsicht steht der Friedreich'schen hereditären Ataxie sehr nahe die sogenannte primäre combinirte Systemerkrankung des Rückenmarkes (Westphal, Kahler-Pick, Strümpell) mit ihrer Affection der Goll'schen, Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge. Die Anwesenheit von spastischen Erscheinungen neben der Ataxie, das regelmässige Fehlen hereditärer Momente, der Beginn der Erkrankung im vorgeschrittenen Mannesalter und der relativ rasche Verlauf der Krankheit unterscheiden genügend die letztere von der, ihr verwandten „hereditären Ataxie", die ebenfalls der Gruppe der combinirten Systemerkrankungen angehört.

12. Ueber die Existenzberechtigung der familiären und hereditären Formen der multiplen Herdsklerose (Dreschfeld, Frerichs, Erb, Totzke) und der Syringomyelie (Ferrannini, Verhagen und Vandervelde) gehen die Meinungen einzelner Autoren sehr auseinander.

Das sind wohl die wichtigsten Repräsentanten der umfangreichen Gruppe der hereditär-familiären organischen Nervenkrankheiten, die zur eventuellen Classificirung eines typischen Falles genügen dürften.[1]) Die letzten Jahre haben uns jedoch darauf aufmerksam gemacht, dass man hier, wie überall in der Natur, keineswegs immer mit reinen Typen zu thun hat. Die Misch- und Uebergangsformen häufen sich immer mehr, und die schwankenden Demarcationslinien der einzelnen Rubriken machen gelegentlich die strenge und grundsätzliche Scheidung der Typen zu einer Sache der Unmöglichkeit

1) Von der Huntington'schen hereditären Chorea, der familiären Myotonia und Paramyotonia congenita, der ihr nahe stehenden familiären, paroxysmalen Lähmung, dem familiär-hereditären Diabetes insipidus, sehe ich an dieser Stelle ganz ab, da verwerthbare Daten über das anatomisch-pathologische Verhalten des Centralnervensystems nur in sehr geringem Maasse vorliegen.

und die anatomisch-pathologische und klinische Diagnostik zu den schwierigsten, zuweilen ganz unlösbaren Problemen.

So sind beispielsweise Fälle bekannt (Heubner, Frohmaier, Strümpell), die klinisch ganz den Eindruck der Dystrophia muscularis progr. machten, bei der Section jedoch einen Befund ergaben, der ausschliesslich für eine spinale Amyotrophie charakteristisch war. Noch häufiger sind die Fälle (Homén), die sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch eine Combination der myopathischen und myelopathischen Muskelatrophie darbieten. Gelegentlich findet man blosse Affection der Vorderhirnganglien (Senator), wo intra vitam das typische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose vorlag. Angeborene Hypoplasie mancher Centralorgane — des Kleinhirns — combinirt sich gelegentlich mit degenerativer Atrophie einzelner Rückenmarkssysteme (Menzel), um klinisch ein complicirtes Krankheitsbild zu liefern, das in der Mitte steht zwischen der cerebralen Diplegie und der spastischen Spinalparalyse einerseits, der Friedreich'schen Krankheit und der Hérédo-ataxie cérébelleuse andererseits.

Endlich sind zu merken die nur anscheinend häufigen, in der Wirklichkeit jedoch ziemlich seltenen Zwischenstufen zwischen den systemartigen, strangförmigen, meist parenchymatösen Rückenmarkskrankheiten und den chronischen diffusen Myelitiden, resp. den durch vasculöse oder interstitielle Processe bedingten pseudosystematischen Spinalleiden — eine Gruppe, die so vielfach zur Discussion des Problemes der Systemerkrankungen Veranlassung gab und zur Illustration der Thatsache sich eignet, dass zwischen dem primären, genuinen Zerfalle der Nervenelemente und der Wucherung des Bindegewebes ein, in pathogenetischer Beziehung sehr enger Zusammenhang bestehe.

Es ist dennoch in klinischer Hinsicht die Thatsache beachtenswerth, dass die einzelnen Krankheitstypen trotz der Coëxistenz ihrer klinischen Eigenthümlichkeiten thatsächlich Beständigkeit und Originalität behalten, die eben in den meisten Fällen bei genauer Analyse die Trennung in die Componenten ohne grosse Schwierigkeit ermöglichen.

Solch' ein Zusammentreffen mehrerer Typen aus der Gruppe der hereditären Nervenkrankheiten in derselben Familie, resp. im selben Individuum hat nichts Befremdendes an sich, wenn man bedenkt, dass ein familiäres Leiden sowohl der homomorphen oder homologen, als der heteromorphen oder heterologen Heredität unterworfen sein kann. Im letzteren Falle

ist es eben keine Heredität im engeren Sinne des Wortes. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass ein System in streng anatomischem Sinne (Seitenstränge, Vordersäulen, Goll'sche Stränge) nie einem physiologischen sog. functionellen Systeme (motorisches, sensibles, coordinatorisches System) gleichwerthig gemacht werden darf.

Ist beispielsweise die motorische Bahn hereditär-familiär schwach veranlagt und stellt den Locus minoris resistentiae dar, so kann sich die krankhafte Prädisposition in der Familie anatomisch, sowohl in der Affection des ersten, als zweiten motorischen Neurons äussern, klinisch somit sich als cerebrale Diplegie, als spastische Spinalparalyse, als progressive spinale oder neurale Amyotrophie und als musculäre Dystrophie manifestiren.

Den Einfluss der Heredität vergleicht Freud[1]) ganz treffend mit der Wirkung des Drahtes im Multiplicator, durch den man einen galvanischen Strom leitet: Der Draht steigert in bedeutendem Maasse die minimale Ablenkung der magnetischen Nadel, ist jedoch nicht im Stande, derselben eine Richtung zu geben. Die Richtung der Nadel wird von ganz anderen Momenten bestimmt. Von welchen Bedingungen, von welchen occasionellen Momenten diese oder jene Localisation des Kranheitsprocesses bei den hereditären Organopathien abhängig ist, wissen wir ziemlich wenig, trotz der vielen, in den letzten Jahren aufgestellten Hypothesen. Die Thatsache allein unterliegt keinem Zweifel, dass bei hereditärer Anlage die mangelhafte Organisation bei verschiedenen Gliedern derselben Familie sich nicht immer im selben Territorium des Nervensystems zu localisiren braucht. Und nur, wenn die Zusammengehörigkeit verschiedener Formen unter diesem höheren gemeinschaftlichen Gesichtspunkte nicht ausser Acht gelassen wird, erreicht man, wie Strümpell sich ausdrückt, den Standpunkt, auf welchem jede Abweichung vom Typus nicht als etwas Unverständliches, sondern durchaus Erklärliches erscheint.

Die eben besprochene, vom pathogenetischen Gesichtspunkte aus unstreitbar sehr wichtige Frage der heterologen Heredität (H. dissimilaire der Franzosen), steht in sehr innigem Zusammenhange mit einer anderen, vielfach discutirten Frage der Heredität im Allgemeinen. Ist man berechtigt, einen Symptomencomplex, der klinisch einer bestimmten heredo-familialen Krankheitsgruppe entspricht, aus dem einfachen Grunde aus der betreffenden nosologischen Rubrik auszuschliessen, dass man weder in der Ascendenz, noch in derselben Generation ein

1) Revue neurologique. 1896. No. 6.

identisches Leiden oder eine analoge Neuropathie nachweisen kann? Die Antwort auf diese Frage kann meiner Erachtung nur negativ ausfallen. Die Heredität, als eine der wichtigsten ätiologischen Momente, spielt unzweifelhaft die Hauptrolle, sie kann und darf jedoch nie, an und für sich, als differentiell-diagnostisches Zeichen zwischen zwei sonst identischen Krankheitsbildern dienen. In dieser Hinsicht hat Boettiger[1]) vollkommen Recht, wenn er, die Hereditätsfrage der Friedreich'schen Myoklonie und der Huntington'schen Chorea besprechend, sagt: „wir sind doch gezwungen, irgend wann ein erstmaliges Auftreten der betreffenden Krankheit in einer Familie anzunehmen, wenn wir nicht zu der Annahme gedrängt sein wollen, dass der selige Adam alttestamentlichen Angedenkens bereits mit sämmtlichen hereditären Krankheiten behaftet gewesen sei. Wenn aber vor 100 oder 200 Jahren sich eine Krankheit einer bisher von ihr freien Familie neu bemächtigen konnte, warum soll sie das heute nicht mehr können?

M. H.! Das ist wohl in kurzen Zügen das Wichtigste und Positivste, was sich im Allgemeinen über die hereditär-familiären organischen Nervenkrankheiten sagen lässt.

Ich schicke absichtlich diese einleitenden Bemerkungen voraus, um später, bei der Besprechung einschlägiger Fälle, manche Wiederholung zu vermeiden. Ich brauche mich kaum ausführlicher über die fundamentalen, sowohl theoretisch als praktisch ausserordentlich wichtigen Fragen der Heredität und der Systemerkrankungen an dieser Stelle auszulassen, da dieselben mehrmals in den letzten Jahren von competenter Seite (Leyden, Strümpell, Marie, Féré, Oppenheim, Raymond, Londe, Mayer) erschöpfend besprochen worden sind.

Ich wende mich nun zur Besprechung der von mir beobachteten Fälle eines seltenen organischen Nervenleidens. Obwohl ich nun nicht in der Lage bin, über Sectionsergebnisse des, in den letzten Jahren äusserst langsam fortschreitenden Leidens berichten zu können, so scheint mir doch das eigentümliche Krankheitsbild interessant genug, um es schon jetzt zu veröffentlichen, desto mehr, da ich einerseits wesentlich aus äusseren Gründen die Hoffnung aufgeben muss, über eine Section dieser Fälle irgendwann mittheilen zu können, andererseits eine gleiche bisher beschriebene Erkrankungsform nicht auffinden konnte. Uebrigens sind es nicht die complicirten Krankheitsbilder an sich, die mich veranlassen, dieselben bekannt zu geben, sondern die in grosser Klarheit hervorgehende Thatsache, dass es sich hier um ein

1) Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 7.

exquisit familiäres Leiden handelt, von welchem eine ganze Anzahl von Mitgliedern einer und derselben Familie befallen worden ist.

Beobachtungen.

Anamnese.[1]) Die Kranken — 4 Schwestern — stammen aus einer Familie, in der weder Nerven-, noch Geisteskrankheiten vorgekommen sein sollen. Hereditäre Belastung und körperliche Missbildungen werden bei den älteren Mitgliedern der Familie ganz in Abrede gestellt. Syphilis und Alkoholismus, sonstige Dyskrasien oder chronische Intoxicationen werden in der Ascendenz ebenfalls kategorisch negirt. Der Vater und die Mutter der Patientinnen erfreuen sich der besten Gesundheit. Ein nennenswerther Altersunterschied ist bei denselben nicht zu notiren (46 und 42 Jahre). Eine Blutsverwandtschaft besteht insofern, als ihre Eltern Geschwister waren: Mann und Frau sind mithin Geschwisterkinder. Die durchschnittliche Begabung der Eltern und der männlichen und weiblichen, mir bekannten Personen dieser Sippschaft ist keineswegs unter dem Mittelmaasse.

Aus der Familiengeschichte sei weiterhin erwähnt, dass die Eltern der Mutter leben und vollkommen gesund und arbeitsfähig sind, die Eltern des Vaters vor Jahren gestorben sind. Der Grossvater hatte mehrere Jahre hindurch an asthmatischen Anfällen zu leiden, die Grossmutter machte in den letzten Lebensjahren 3 Apoplexien durch. Das verwandte Ehepaar ist 26 Jahre verheirathet. Die Frau hat 9 mal geboren und ist dabei körperlich und seelisch vollkommen gesund geblieben. Die Geburten sind stets normal und ohne Kunsthülfe vor sich gegangen und haben reife, gut entwickelte Kinder zur Welt gebracht. Von den acht lebendig geborenen Kindern ist ein einziges männlichen Geschlechts gewesen: dasselbe soll im Alter von einem Jahre an „Gehirnentzündung", die angeblich nur 12 Stunden dauerte, gestorben sein. Von den sieben lebenden Schwestern ist nur die älteste und die zwei jüngsten sowohl in somatischer wie psychischer Hinsicht ziemlich intact, die vier übrigen (24, 20, 18, 17 Jahre) sind seit mehreren Jahren mit einem progressiven, unten näher zu schildernden Leiden behaftet. Ueber die Ursache der Krankheit wissen die Eltern nichts anzugeben. Bodeneinflüssen will die Mutter keine Rolle im Fehlschlagen der Generation zuschreiben, da sie in den letzten Jahren mehrfach den Aufenthalt wechselte.

Die älteste Patientin, Sophie, ist 24 Jahre alt. War immer ein ziemlich gesundes und intelligentes Kind. Konnte schon zur Beendigung des 1. Lebensjahres gehen, im Laufe des 2. Jahres erträglich sprechen. Bettnässen bestand jedoch bis zum 5. Lebensjahre. Im 10. Jahre machte sie eine schwere Pockenkrankheit durch, von der sie sich ziemlich rasch erholte. Sie besuchte dann noch einige Jahre die Schule, lernte recht gut und entwickelte sich normal.

1) Die folgenden Beobachtungen, die im Jahre 1894 auf der Tagesordnung der neurologischen Section der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wien standen, war ich zu jener Zeit aus äusseren Gründen verhindert, vorzutragen. Im Tageblatte der Versammlung, S. 417, findet sich ein kurzes, zugleich fehlerhaftes Referat.

Etwa anderthalb Jahre nach den Blattern merkten die Eltern zum ersten Male, dass der Gang ihrer Tochter etwas steif und unsicher wurde. Sie pflegte mehrmals täglich hinzufallen, konnte nicht vor auf der Strasse fahrenden Wagen zeitig genug wegkommen, so dass die ältere Schwester sehr ungern die Schule gemeinsam mit ihr besuchen wollte. Der Gang war besonders unbeholfen auf dem Strassenpflaster, sicherer zu Hause. Ein Schwanken und Taumeln im Dunkeln war nie vorhanden gewesen. Die Eltern glaubten, das häufige Stolpern und Umstürzen der Unvorsichtigkeit zuschreiben zu dürfen. Der Gang wurde von Jahr zu Jahr weniger flink, langsamer, schleppender, und die Angehörigen kamen schliesslich zur Ueberzeugung, es liege weder Unvorsichtigkeit noch Caprice, sondern eine Krankheit vor. Beim Gehen klebten die Kniee aneinander, die Fersen schwebten in der Luft, und die Fussspitzen hatten die Körperlast zu tragen. Später wurde auch das Sitzen schwer möglich, die Hände wurden ebenfalls schwächer, abgemagert und in den Bewegungen ungeschickt. Ueber die Art und Weise, wie der Muskelschwund fortschritt, von der Peripherie zum Centrum hin oder umgekehrt, lässt sich nichts Bestimmtes feststellen.

Die anfänglich kaum merklichen Bewegungsstörungen wurden immer deutlicher, so dass die Kranke das Stricken und Nähen verlernte und sich an den Möbeln halten musste, wollte sie ihren Platz im Zimmer wechseln. Seit 1 1/2 Jahren ist sie im Gehen beinahe ganz hülflos. Kauen, Schlingen und Sprechen soll normal vor sich gehen. Verschlucken käme allerdings in der letzten Zeit nicht selten vor. Die Sehschärfe soll sehr bedeutend abgenommen haben, die geistigen Fähigkeiten sollen ebenfalls in hohem Maasse zurückgegangen sein. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Convulsionen, subjective Gefühlsstörungen, Blasen-Mastdarmanomalien waren nie vorhanden gewesen. Die erste Menstruation fand im 16. Lebensjahre statt und blieb von irregulärem Typus; in den letzten Jahren ist sie gänzlich sistirt.

Bei den **zwei nächstfolgenden Schwestern**, die ebenfalls mit dem ersten Jahre gehen, mit dem zweiten sprechen lernten, entwickelte sich die Krankheit ohne nähere Ursache in ganz analoger Weise, wie bei der älteren, nur war der Beginn ein wenig früher ausgefallen, bei der 20jährigen Ewa im 10., bei der 18jährigen Helene im 9. Lebensjahre. Von acuten Infectionskrankheiten wäre zu erwähnen eine schwere croupöse Pneumonie, die die Ewa im 6. Jahre durchgemacht hatte.

Die 17jährige Regine zeigte die ersten Spuren des Leidens (Ueberkreuzung der Beine, Nachschleifen) im 7. Jahre. Mit Ausnahme der letzteren, die in der Kindheit rhachitisch war (später Verschluss der Fontanellen, späte Zahnung, Epiphysenverdickung, Meteorismus, Abmagerung) und bis zum 4. Jahre auf dem Boden mit gestrecktem Knie rutschen musste, blieben die übrigen von constitutionellen Krankheiten gänzlich verschont. Nie waren bei den jüngeren Schwestern Kopfschmerzen oder Krämpfe. Speciell war keine „Hirnentzündung" in den ersten Lebensjahren.

Die jüngste hat mit sehr grosser Schwierigkeit das Alphabet und Syllabisiren erlernt und nach einer kurzen Zeit wieder ganz vergessen, die übrigen Schwestern besuchten dagegen bis zum 12.—13. Lebensjahre die Schule und gehörten zu den fleissigen und intelligenten

Schülerinnen. Das Lesen, Schreiben und Rechnen ging bei ihnen ebenso gut wie bei den anderen Mitschülerinnen. Sie schrieben in der Schule eine sehr schöne Handschrift und konnten sonstige zarte Handarbeiten durchaus geschickt verrichten, ohne ungewöhnliche Hindernisse überwinden zu müssen. Seit einigen Jahren hat jedoch diese Handfertigkeit in starkem Grade abgenommen. Ebenso hat sich das Leiden in den Beinen ganz langsam und schleichend bis zu dem gegenwärtigen Zustande weiter entwickelt.

Das Sehvermögen soll stark gelitten haben, die intellectuellen Fähigkeiten tief unter der Norm liegen geblieben sein. Das Gedächtniss- und Auffassungsvermögen sei nicht so gut wie früher. Bei den beiden mittleren Schwestern soll auch die Sprache seit einigen Jahren schwerfällig geworden sein. Nervös im populären Sinne des Wortes seien alle Patientinnen: sehr leicht reizbar und ohne Schwierigkeit zum Weinen und Lachen zu bringen. Der Gesichtsausdruck habe sich bei den kranken Schwestern im Laufe der Krankheit sehr auffällig geändert: die schönen und regelmässigen Contouren des Gesichtes, der intelligente Blick und „das Feuer der Augen" sollen so vollständig verloren gegangen sein, dass die Patientinnen im Vergleiche mit den gesunden Schwestern, denen sie sehr ähnlich waren, einen Eindruck der Stumpfheit und Imbecillität machen.

Das Leiden sei progressiv, hier und da käme jedoch zeitweiliger Stillstand, ja sogar Verbesserung vor. So habe sich beispielsweise der sehr mangelhafte Gang der ältesten Schwester vor 6 Jahren sehr wesentlich gebessert, nachdem sie in den Soolbädern Ciechocineks einen Sommer verbrachte. Die letzten Jahre war jedoch kein derartiger Effect von den Bädern zu notiren. Im Allgemeinen schreite die Krankheit seit einigen Jahren kaum merklich vorwärts. Vor 5 Jahren wurde behufs Verbesserung des spastischen Spitzfussganges bei allen 4 Schwestern in der Chloroformnarkose Tenotomie der Achillessehne von Dr. Jasiński vorgenommen. Von eclatantem Erfolge soll die Operation nur bei dem Frl. Helene gekrönt gewesen sein, deren Gang noch zur Zeit erträglich ist. Bei den übrigen Schwestern, insbesondere bei der jüngsten, war das Resultat des chirurgischen Eingriffes ziemlich unbedeutend und von kurzer Dauer.

Die Kranken waren in Behandlung mehrerer Aerzte. Die Eltern wollen jedoch von keiner Heilmethode (Bäder, Elektricität, Suspension, Massage, Hypnose) und von keinem pharmaceutischen Mittel (Quecksilber, Jod, Strychnin) einen nennenswerthen Erfolg gesehen haben.

Beobachtung I.

Status praesens. Sophie Abramson, 24 Jahre alt. Mittelgrosses, mässig kräftig entwickeltes Fräulein von anämischer Hautfarbe. Schlanker Knochenbau, geringes Fettpolster. Efflorescenzen und Exantheme nirgends an der Haut vorhanden. Pockennarben im Gesichte. Eigentliche Degenerationszeichen fehlen. Brüste und Schamhaare gut entwickelt. Der Schädel zeigt nichts Besonderes, keine Asymmetrie, keine Verkümmerung oder compensatorische Ausweitung in einem Durchmesser. Die Stirnbein- und Scheitelbeinhöcker nicht prominent. Knochenauflagerung und Vertiefungen sind nicht zu finden. Eine auffallende Grösse, Spitzig-

keit oder Abflachung soll auch bei der Geburt nicht vorhanden gewesen sein. Zähne hinsichtlich Grösse und Gestalt regelmässig und nicht gerieft. Ohren normal gebildet, das Gaumendach gut gewölbt.

Das Benehmen der Patientin ist ruhig, das wenig lebhafte Mienenspiel lässt eine geringe Intelligenz ahnen. Die Kranke macht den Eindruck einer älteren Person, als sie in Wirklichkeit ist: sie sieht wie einige 30 Jahre, zuweilen geradezu greisenhaft aus. Die oberen Augenlider sind etwas mehr herabhängend, schwer, Lidschlag eigenthümlich träge, die Stirnhaut meist gefaltet, als ob sie die Augen weiter öffnen wollte. Blinzeln der Augenlider. All diese Bewegungen erfolgen unwillkürlich und steigern den Ausdruck des Schwachsinns. Deutliche Paresen oder Lähmungen Seitens der Hirnnerven fehlen gänzlich. Zeichen eines motorischen Reizungszustandes sind ebenfalls abwesend. Fordert man die Patientin auf, die Stirn zu runzeln, den Mund zu verziehen, die Augen zu schliessen u. dergl., so geschehen alle diese Bewegungen ziemlich vollkommen. Weinen und Lachen in der Quere (Rire en travers-Duchenne). Die Zunge wird gerade herausgestreckt, die seitlichen Bewegungen der Zunge und Unterkiefer sind ausgiebig. An der Zungenmusculatur ist keine Atrophie zu bemerken. Die Sprache ist rauh, aber deutlich articulirt und gut verständlich. Schlucken gut, gelegentliches Verschlucken.

Fig. 1.

Pupillen gleich, mittelweit, zeigen normale Beweglichkeit in Bezug auf Licht und Accommodation. Stark ausgesprochene Atrophia nn. opticorum. Keine Spur einer durchgemachten Neuritis optica. Sehschärfe auf $^1/_{12}$ reducirt. Das Gesichtsfeld scheint stark eingeengt zu sein. Die Farbenempfindung ist deutlich alterirt: Patientin erkennt im Centrum des Gesichtsfeldes nur blau, an der Peripherie keine Farbe. Leichte Myopie. Sonstige Sinnesorgane intact.

Beweglichkeit des Kopfes ist nicht beschränkt. Patientin kann den Kopf drehen, beugen und strecken ohne eine Spur von Steifigkeit. Bei passiven Bewegungen ist ebenfalls kein erheblicher Widerstand vorhanden, die Kopfhaltung ist natürlich. Auf eine „Schwäche des Nackens" schliesst jedoch die Mutter daraus, dass die Kranke sich unbeholfen fühlt

und zu weinen beginnt, wenn Nachts im Schlafe der Kopf zufälliger Weise vom Kissen herunterrutscht und „vom Bette herausfallend" in der Luft schwebt. Die Patientin ist in solchem Falle nicht im Stande, selbst den Kopf auf das Kissen zurückzubringen. Thorax von normaler Configuration und Excursionsfähigkeit, Wirbelsäule ohne Deformität und Druckempfindlichkeit.

Die Musculatur des Schulterblattes, Schultergürtels und der oberen Extremitäten ist in hohem Maasse, sowohl auf der rechten als der linken Seite von Atrophie betroffen. Besonders stark scheinen ergriffen zu sein am Schulterblatte die Mm. supraspinati und infraspinati, rhomboidei und teretes, am Oberarme des Deltoideus und Triceps, am Vorderarme die Extensoren. Weniger afficirt sind der Sterno-cleido-mastoideus, der untere Abschnitt des Cucullaris, die Pectorales, Serrati, Latissimus dorsi, Levator scapulae und die Flexores antibrachii. Am besten erhalten sind der Biceps und Supinator longus. Die Schulterblätter, besonders ihre unteren Ränder stehen deutlich von der Wirbelsäule ab. Die Contouren der humero-clavico-scapularen Articulation sind ganz gut sichtbar, die Fossa axillaris enorm vertieft. Alle Bewegungen, ohne Ausnahme, sind correct ausführbar, wenngleich bedeutend schwächer als normal. Besonders in die Augen springend ist das Missverhältniss im Volumen der Oberarme zu denjenigen der Unterarme.

Umfang[1])	des r. Oberarmes (15 Cm. oberhalb des Olekranon)	15 Cm.
=	= = Unterarmes (oben)	20 1/2 =
=	= = = (5 Cm. unterhalb des Olekranon)	19 =
=	= = = (Mitte)	16 1/2 =
=	= = = (unten)	13 1/2 =
=	der r. Hand am Metacarpus II—V	17 1/2 =

Sehr markant ausgesprochen ist die Muskelatrophie und die pathologische Stellung an den Händen. Auch hier befällt die Atrophie beide Seiten in gleich starkem Maasse. Sieht man auf die Hand von der dorsalen Fläche, so fällt zunächst eine leichte Flexion mit Ulnarrotation derselben auf, wobei die einzelnen Finger nicht in einer Horizontalebene zu liegen kommen. Die Endphalangen sind stark gestreckt, die Mittelphalangen ebenfalls extendirt, mit Ausnahme des 4. und 5. Fingers, wo eine mit Schwierigkeit zu überwindende Beugecontractur vorliegt. Die Hand ist ausgehöhlt. Der Daumen kann sehr leicht im Metacarpophalangealgelenke hyperextendirt werden. Stark atrophisch sind die Mm. lumbricales und die des Thenars — besonders der Opponens und Abductor pollicis brevis. Weniger afficirt sind die Interossei. Statt der Wölbung am Thenar findet sich deutliche Einsenkung. Die Vola manus zeigt eine ausgesprochene Abflachung. Auf Beklopfen erhält man von keinem der kurzen Handmuskeln eine deutliche Zuckung. Hypertrophie ist nirgends an den oberen Extremitäten zu finden.

Heben der Arme, Abduction und Adduction, Beugung und Streckung im Ellbogengelenke, Pronation und Supination werden prompt ausgeführt,

1) Ich führe bei allen Schwestern nur die Maasse der rechten Seite an, da sowohl die motorischen als trophischen Functionen sich an beiden Seiten ganz gleich verhalten.

wenngleich ein geringer passiver Widerstand sie zu hindern vermag. Beugung und Streckung im Handgelenke sowohl als Händedruck sind möglich, trotzddm die Flexoren und besonders die Extensoren deutlich abgemagert sind. Das Spreizen, Beugen und Strecken der Finger wird normal ausgeführt, die Bewegungen des Daumens und kleinen Fingers sind sämmtlich ungeschickt, beschränkt und mit grösstem Kraftaufwande ausführbar. Der Dynamometerdruck lässt sich nicht eruiren, da die Patientin einen genügenden Druck mit der Hand auf das Dynamometer nicht auszuüben vermag. Den Löffel hält sie in der Hand beim Essen recht kindisch und ungeschickt. Keine Spur von Ataxie.

Fibrilläre Zuckungen sind in sehr geringem Maasse vorhanden und sind am leichtesten am Daumenballen und der Streckseite des Vorderarmes anzutreffen. An kühlen Tagen tritt in der Oberarmmusculatur beim Entblössen lebhaftes Wogen ein. Sowohl die galvanische als faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist überall deutlich herabgesetzt. Am Thenar, Hypothenar und den Interosseis rufen ziemlich intensive constante Ströme (15—25 M.-A.) keine oder kaum merkliche Zuckungen hervor. Exquisit träge Muskelcontraction oder Inversion der Zuckungsformel können nicht festgestellt werden. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist stark herabgesetzt, nichts von mechanischer Zuckungsträgheit.

Muskelspannungen oder Contracturen fehlen. Der Bicepsreflex ist lebhaft, der Tricepsreflex beiderseits schwach, die Vorderarmperiostreflexe normal. Weder circumscripte oder diffuse Verdickung, noch Druckempfindlichkeit ist im Verlaufe der Nervenstämme zu constatiren. Frostbeulen an den Fingern. Die Cubitaldrüsen sind beiderseits sehr deutlich abzutasten.

Die Bauchmuskeln sind kräftig, die unteren Rückenmuskeln scheinen von der Atrophie wenig betroffen zu sein. Rigidität der Beine. Passive Bewegungen sind schwer auszulösen. Starke Contractur der Oberschenkeladductoren, so dass die Kniee mit Mühe höchstens wenige Centimeter von einander entfernt werden können und beim Loslassen der Beine wie federnd wieder zusammenschlagen. Dabei fühlen sich aber die Muskeln selbst nicht besonders starr und gespannt an. Die Kniegelenke berühren sich fortwährend, sowohl im Liegen als beim Stehen, und lassen sich passiv nur bis 135° strecken. Eine vollständige Extension ist infolge der pathologischen Anspannung der Oberschenkelbeuger unmöglich. Neben der krankhaften Adduction der Oberschenkel ist auffallend die Innenrotation der plumpen, geradezu cylindrisch geformten Unterschenkel und die Varo-equinusstellung der Füsse. Letztere sind ziemlich missgestaltet, bedeutend kürzer als im Normalzustande: der Vorderfuss ist breit, und der ganze Fuss ist von vorn nach hinten gleichsam zusammengedrückt. Wenn man den Fuss von der Seite her betrachtet, sieht man, dass die Fusssohle muldenförmig ausgehöhlt erscheint und der Fussrücken demgemäss auch bedeutend gewölbt ist. Hyperextension der grossen und Plantarflexion der übrigen Zehen.

Willkürliche Bewegungen können mit dem deformirten Fussgelenke gar nicht, mit den Zehen nur dürftig ausge-

führt werden. Im Knie- und Hüftgelenke sind wenig ausgiebige Bewegungen gut ausführbar. Stehen und Gehen ist seit 2 Jahren beinahe ganz unmöglich geworden. Wird die Kranke vom Stuhle in die Höhe gehoben und unterstützt, so kann sie sich eine kurze Zeit auf den Beinen halten. Das Sitzen im Bette oder Aufrichten von der Horizontallage ist wegen der krampfhaften Contractur im Knie nicht möglich. Bei herabgelassenen Beinen gelingt das Sitzen ziemlich gut.

Deutliche Atrophie ist an den Streckern des Oberschenkels vorhanden, besonders ist die untere Hälfte des Quadriceps afficirt. Diffus ist der Muskelschwund an den Unterschenkeln. Von einer Atrophie der kleinen Fussmuskeln lässt sich nichts Bestimmtes aussagen.

Umfang des r. Oberschenkels (unmittelbar oberhalb der Patella)		32½ Cm.
= = = = (15 Cm. = = =)		30 =
= = = = (20 = = = =)		31 =
= = = = (25 = = = =)		35 =
= der Wade		26½ =
= des Unterschenkels (12 Cm. unterhalb der Patella) .		25½ =

Grobe motorische Kraft beschränkt. Parese vorwiegend im Quadriceps und im Peroneusgebiete. Keine Mitbewegung im Tibialis anticus bei Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist gering.

Fibrilläre Muskelzuckungen fehlen hier ganz, dagegen tritt lebhaftes Wogen ein beim Anblasen der Haut und besonders nach faradischer oder starker galvanischer Reizung der Muskeln des Unterschenkels. Die elektro-diagnostische Untersuchung ergiebt hier ganz wie an den oberen Extremitäten deutliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne qualitative, auf Entartungsreaction hinweisende Abweichungen von der Norm.

Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft. Der Achillessehnenreflex ist nach der Operation nicht mehr auszulösen, ebenfalls der früher vorhanden gewesene Fussklonus. Die Hautreflexe sind etwas schwächer als normal. Von der Tibia und der Innenfläche des Knies sind durch Beklopfen Zuckungen nicht zu erzielen.

Die Beine sind in den distalen Abschnitten bis zum oberen Drittel des Unterschenkels kalt, blauroth, ödematös. Im Winter frieren die Zehen sehr leicht an, und bilden sich ulcerirende Frostbeulen, trotzdem die beständig das Haus hütende Patientin Temperaturschwankungen wenig ausgesetzt ist. Gelegentlich schwellen auch die Finger in den Metacarpo phalangealgelenken der Hand an.

Die Sensibilität erweist sich bei genauerer Prüfung am ganzen Körper intact. Die leisesten Berührungen werden gut empfunden und genau localisirt, Nadelstiche werden schmerzhaft bezeichnet. Unbedeutende Herabsetzung des Temperatursinnes scheint an den ödematösen und kühlen Füssen vorzuliegen. Der Muskelsinn und das Lagegefühl sind überall intact. Ataxie besteht nicht.

Die inneren Organe sind normal. Vegetative Functionen intact. Urin- und Stuhlbeschwerden sind nicht vorhanden. Der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei und ohne pathologische Niederschläge.

Die Menstruation, früher von irregulärem Typus, fehlt jetzt ganz. Appetit ausgezeichnet, Schlaf gut, Temperatur stets normal.

Die intelectuellen Fähigkeiten haben bedeutend während der Krankheit gelitten. Die 24jährige P. liebt, mit Puppen zu spielen, zerstört sehr oft ihre und der jüngeren Schwester Kleider, indem sie mit Vorliebe die Spitzen und Säume derselben abzupft, durchtrennt und in die Tasche steckt. Wiederholte Bestrafung hat nichts in dieser Hinsicht geleistet. Sie kratzt die juckenden Beine in Gegenwart fremder Personen, knöpft das Kleid auf und zu ohne äussere Veranlassung. Rechenexempel führt sie recht mangelhaft aus. Ihre, um 15 Jahre jüngere, von der Krankheit verschonte Schwester rechnet viel rascher und sicherer und ruft ihr die Lösung der Rechenaufgaben zu. Das Gedächtniss ist wenig alterirt. Krankheitseinsicht besteht.

Was den Verlauf der Krankheit anbetrifft, so ist zu merken, dass die Muskelatrophien sich etwa um 6 Jahre später als die spastischen Erscheinungen eingestellt hatten. Der Fortschritt der Krankheit documentirt sich in den letzten Jahren hauptsächlich in der Abnahme der Sehschärfe und der Zunahme des Muskelschwundes. Die Sehschärfe betrug im August 1894 — $^1/_7$, im März 1895 — $^1/_{12}$. In den genannten Monaten war der Umfang des Oberarmes $21^1/_4$—18, des Unterarmes $20^1/_4$ — 18, des Oberschenkels $35^1/_2$ — 30, des Unterschenkes 30 —$25^1/_2$ Cm. Die galvanische Nervenerregbarkeit, mittelst der Stintzingschen Normalelektrode gemessen, betrug in den genannten Monaten am N. accessorius 0,8—1,2 M.-A. (normaliter 0,27), am N. musculocutaneus 2,2—3,0 M.-A. (normaliter 0,17), am N. cruralis 4,0—5,5 M.-A. (normaliter 1,05), am N. tibialis 3,5—4,5 M.-A. (normaliter 1,45) u. s. w. Die Muskelrigidität an den unteren Extremitäten hat gegen früher bedeutend abgenommen, was vermuthlich auf die zunehmende Muskelatrophie zurückzuführen ist. Die einzige wirkliche Remission im Krankheitsverlaufe ist die in der Anamnese erwähnte Besserung des Ganges nach den Soolbädern Ciechocineks.

Beobachtung II.

Ewa A., 20 Jahre alt. Sie ist ihrem Alter entsprechend entwickelt. Hautfarbe normal. Ernährungszustand mittelmässig. Allgemeinbefinden ohne besondere Störung. Am Kopfe fällt weder relative Grösse, noch irgend welche Unregelmässigkeit der Form des Schädels auf. Percussion des Schädels nirgends schmerzhaft. Gewisse Grobheit der wenig intelligenten, vor Jahren nach der Aussage der Mutter reizend schönen Gesichtszüge. Erotischer Blick. Zunge und Facialisgebiet zeigen normale Verhältnisse. Rire en travers. Augenbewegungen frei, niemals Doppeltsehen, Convergenz- und Accommodationsfähigkeit sehr gut.

Sehschärfe stark herabgesetzt. Keine Refractionsanomalie. Ophthalmoskopisch lässt sich an beiden Augen eine wenig vorgeschrittene, dennoch ziemlich deutlich ausgesprochene primäre Atrophie der Nn. optici feststellen. Das Gesichtsfeld ist für Weiss und Farben beiderseits stark eingeengt. Grün wird unsicher, Roth am deutlichsten erkannt. Riechen, Schmecken und Hören intact.

Ziemlich ausgesprochene Bradylalie. Die Articulation des ganzen

Wortes ist gedehnt, die Pausen zwischen den einzelnen Silben und Worten sind verlängert, die Accentuirung sehr monoton. Aussprache nasal. Uvula, Rachen und Kehlkopf weisen keine Lähmung oder andere Anomalien auf. Adenoide Vegetationen im Nasenrachenraume und Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Die Wirbelsäule ist gerade, an manchen Stellen gegen Druck empfindlich. Zeichen von Rhachitis oder Syphilis fehlen. Am Nacken keine Spur von Starre. Die Kopfhaltung ist natürlich. Die Arme sind frei von Spannung und Bewegungshemmung und waren es auch immer. Ungeschicktheit bei feineren Bewegungen, weshalb das Schreiben, Nähen, Stricken, Zerren unvergleichlich schlechter als in den Schuljahren vor sich geht. Ataxie und Tremor sind nicht vorhanden. Die Muskeln sind an den oberen Extremitäten mässig entwickelt. Die grobe motorische Kraft ist in allen Gebieten gleichmässig herabgesetzt. Umschriebene Atrophien oder Paresen sind nicht wahrzunehmen.

Fig. 2.

Die Stellung der Hände ist etwas eigenthümlich und erinnert — vom nicht vorhandenen Muskelschwunde abgesehen — an das bei der älteren Schwester Geschilderte. Die Hand ist im Carpalgelenke schwach flectirt, gleichzeitig ulnarwärts rotirt. Die gespreizten Finger nicht in einer Horizontalebene liegend, die End- und Mittelphalangen deutlich gestreckt. Es besteht kein fibrilläres Muskelzittern, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromesarten in sehr unbedeutendem Maasse herabgesetzt.

Umfang des r. Oberarmes	(15 Cm. oberhalb des Olekranons)	25½ Cm.
= = = =	(oben)	23 =
= = = Unterarmes	(5 Cm. unterhalb des Olekranons)	23 =
= = = =	(Mitte)	19½ =
= = = =	(unten)	15 =
= der r. Hand	am Metacarpus II—V	18 =

Die Sensibilität ist für sämmtliche Qualitäten intact, speciell das zu wiederholtem Male mit sämmtlichen Cautelen eingehend untersuchte Muskel- und Lagegefühl. Die Sehnenreflexe und Periostreflexe sind in mässigem Grade gesteigert.

Das Stehen ist ohne Hülfe möglich. Die Kranke ist im Stande,

ohne Stütze auf einen Stuhl sich niederzulassen und sich von ihm zu erheben. Das Aufrichten von der Rückenlage zum Sitze ist nur mit grosser Mühe, aber ohne Hin- und Herschwanken des Oberkörpers ausführbar. Das Gehen ist zur Zeit ganz unmöglich, früher war es spastisch-paretisch ohne eine Spur von Ataxie. Auf dem Boden mit ausgestreckten Beinen kann sie nicht gut sitzen, ohne sich anzuhalten, bei herabhängen den Beinen gelingt das Sitzen besser. Spasmus der Oberschenkel adductoren, Contracturen im Kniegelenke. Enormer Spitzpferdefuss. Permanente Hyperextension der grossen und plantare Flexion der übrigen Zehen.

Die grobe Kraft der Musculatur lässt sich wegen des bestehenden spastischen Zustandes schwer untersuchen. Im Fuss- und den Zehengelenken sind nur sehr beschränkte active Bewegungen zu erzielen. Atrophie der Wade. Sonst scheint der trophische Zustand der Beinmusculatur intact zu sein.

Umfang des r. Oberschenkels (unmittelbar oberhalb d. Patella)									34	Cm.
=	=	=	=	(15	Cm.	=	=	=)	37 1/2	=
=	=	=	=	(20	=	=	=	=)	40	=
=	=	=	=	(25	=	=	=	=)	44	=
=	der r. Wade								28 1/2	=
=	des r. Unterschenkels (12 Cm. unterhalb der Patella)								27	=

Unterschenkel und Füsse kalt, cyanotisch, ödematös. Elektrische Erregbarkeit der Musculatur herabgesetzt. Sensibilität ungestört. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, die Hautreflexe schwach. Sphincteren normal.

Betreffs der geistigen Fähigkeiten lässt sich ein gewisser, ganz leichter Grad von Schwachsinn constatiren; besonders muss sowohl das unbegrenzbare Liebesgefühl der Patientin zu der nächstfolgenden Schwester, als der ganz unmotivirte Jähzorn und die Zanksucht, die sie bei jeder Gelegenheit gegen die zwei übrigen Schwestern auslässt, abnorm erscheinen. Sie ist sehr leicht zum Weinen zu bringen, sonst ein natürliches, folgsames, manchen unangenehmen therapeutischen Proceduren (tägliche subcutane Sublimatinjectionen) sich gern hingebendes Wesen. Rechnet und liest viel besser als die ältere Schwester.

Was den Verlauf der Krankheit anbetrifft, so scheint sie in den letzten Jahren viel langsamer als je fortzuschreiten. Die Patientin erinnert sich, im 10. Lebensjahre noch sehr gut gelaufen zu haben. Als Beweis führt sie mehrere Episoden aus der Schulzeit an, „als die Hände und Füsse ihre gesunde Form noch nicht geändert hatten", wo sie zu wiederholten Malen gezwungen war, „in einem Hauche" die Treppen durchzulaufen, um die weit von dem Wohnorte sich befindende Schule nicht zu verspäten. Die Steifigkeit und das Zittern sollen in dem rechten Beine begonnen haben.

Beobachtung III.

Helene A., 18 Jahre alt. Ziemlich robustes Fräulein von mittlerem Ernährungszustande und mässig gesunder Gesichtsfarbe. Gesichtsausdruck blöde. Keine Zeichen einer durchgemachten Syphilis. Innere

Organe nicht nachweisbar afficirt. Typische Degenerationszeichen lassen sich nicht auffinden.

Die Augen erscheinen äusserlich normal, der Lidschluss ist kräftig. Bei Fixation fällt keine Unsicherheit des Blickes auf. Die Augenbewegungen sind beiderseits nach innen, aussen, oben und unten wohl so ausgiebig wie bei normalen Augen, jedoch mit nystagmusartigen Zuckungen mässigen Grades verbunden, zumal beim Blicken nach aussen, so dass hier der äussere Hornhautrand gelegentlich nur ruckweise und vorübergehend an den Canthus externus gebracht wird. Die Pupillen sind von normaler Weite. Reaction auf Licht und Convergenz normal.

Fig. 3.

Die Sehprüfung ergiebt beiderseits S = 1/7. Ophthalmoskopisch zeigen sich sowohl am rechten als am linken Auge die Papillen in ganzer Ausdehnung weisslich entfärbt, mit scharfer Grenze. Die Netzhautgefässe sind nicht erweitert. Das Gesichtsfeld kann bei dieser einzigen der Schwestern am Perimeter gemessen werden. Wie die nachstehende Fig. 4 (S. 22 u. 23) zeigt, besteht beiderseits eine deutliche Einengung des Gesichtsfeldes, die besonders an den temporalen Seiten ausgesprochen ist. Farben werden im Centrum des Gesichtsfeldes richtig, an der Peripherie mangelhaft erkannt. Sonstige Sinnesorgane intact.

Die Function der Zungen-, Kau- und mimischen Musculatur ist normal. Vorübergehende Subluxatio mandibulae beim Gähnen. Das Mienenspiel ist wenig lebhaft. Zeigen der Zähne und Zunge, Pfeifen, Runzeln der Stirne, Zumachen und Aufreissen der Lider, Bewegung der Nasenflügel geschieht ohne übermässige Kraftanstrengung und ohne Mitbewegungen.

Die Sprache hat einen auffallend monotonen Charakter, die einzelnen Worte, die im Uebrigen richtig articulirt werden, werden ganz langsam und in einem einförmigen, ausdruckslosen Tonfalle ohne Accentuirung hervorgebracht. Die scandirend-schleppende Sprache klingt stark nasal, während Uvula und weicher Gaumen für die objective Untersuchung nicht paretisch erscheinen. Verschlucken kommt recht oft vor. Zurücklaufen der genossenen Flüssigkeit aus dem Munde oder durch die Nase fehlt.

Patientin steht nicht sicher. Schwanken und Wackeln des Körpers bei jeder Bewegung, sowohl bei offenen als geschlossenen Augen. Sie bewegt sich vorwärts, indem sie sich mit der Hand an der Wand, am Tische oder anderen Möbelstücken anlehnt. Sie ist die einzige der Schwestern, die trotz der starken Spasmen an der Musculatur der

Beine sich einigermaassen selbständig fortzubewegen vermag. Die Beine werden im Gehen etwas geschleudert, das linke mehr wie das rechte. Sitzen kann sie freier als die übrigen Schwestern, hält dabei aber gern den Rücken gestützt. Wird sie verhindert, sich anzulehnen, so sieht man sehr bald Gleichgewichtsstörungen eintreten. Beim Gehen berühren nur die vorderen Theile der Fusssohlen den Boden. Beim Kehrtmachen wankt Patientin und stürzt zuweilen hin. Die Ataxie war vor einem Jahre viel intensiver ausgesprochen.

An den oberen Extremitäten ist die Muskelernährung dürftig. Die grobe Kraft ist in sämmtlichen Muskelgebieten herabgesetzt. Mässiger Grad von Intentionszittern ist bei manchen Verrichtungen sehr deutlich vorhanden (Zuknöpfen, Trinken aus einem gefüllten Glase). Ataxie in den Hand- und Fingerbewegungen ist nur eben wahrzunehmen, jedenfalls ist sie eine viel geringere, als man von vornherein erwarten sollte. Eine vorgehaltene Nadel trifft sie zwar langsam, wegen der Ungeschicklichkeit der Finger, fährt jedoch nicht lange vorbei, ehe sie sie trifft; einen Kreis beschreibt sie mit dem Finger sehr gut. Bei geschlossenen Augen werden die eigenen Körpertheile ebenso gut getroffen, die Arme mit geringem Schwanken erhoben und hochgehalten.

Die Handschrift ist bedeutend schlechter, als sie vor Jahren war. Deutliche Atrophie ist nicht wahrzunehmen.

Umfang des r. Oberarmes (15 Cm. oberhalb des Olekranons)	21 1/2	Cm.
= = = Unterarmes (oben)	21 1/2	=
= = = = (15 Cm. unterhalb d. Olekranons)	21 1/2	=
= = = = (Mitte)	18 1/2	=
= = = = (unten)	15	=
= der r. Hand am Metacarpus II—V	17 1/2	=

Permanente Ulnarrotation und leichte Flexion der Hand, nicht streng horizontale Lage der Finger beim Spreizen derselben. Die Nagelphalangen sind stark gestreckt, die Mittelphalangen ebenfalls gestreckt mit Ausnahme des 4. und 5. Fingers. Alle Bewegungen werden ziemlich schwach, aber prompt ausgeführt. Passive Bewegungen begegnen nirgends einer erheblichen Muskelspannung. Der Triceps- und Bicepsreflex sind lebhaft. Beklopfen des linken Daumenballens ruft eine Opposition des Daumens, Beklopfen des linken Hypothenars eine deutliche Abduction hervor. Die Patientin behauptet, die rechte Hand sei schwächer als die linke, der Händedruck ergiebt keine wahrnehmbare Differenz, das Dynamometer zeigt rechts = 15, links = 11. Der linke Daumen lässt sich im Metacarpophalangealgelenke leicht subluxiren, jedoch soll diese Erscheinung schon in der Kindheit, als die Patientin noch vollständig gesund war, bestanden haben.

Die elektrische Erregbarkeit ist normal. An dem verdächtigen Thenar ist eine deutliche und prompte Abduction schon bei 2 1/2 M.-A. zu erreichen, am Kleinfingerballen eine Abduction bei 2 M.-A., am 2. und 3. Interosseus schon bei 1 1/2 M.-A., wobei überall die KSZ > AnSZ.

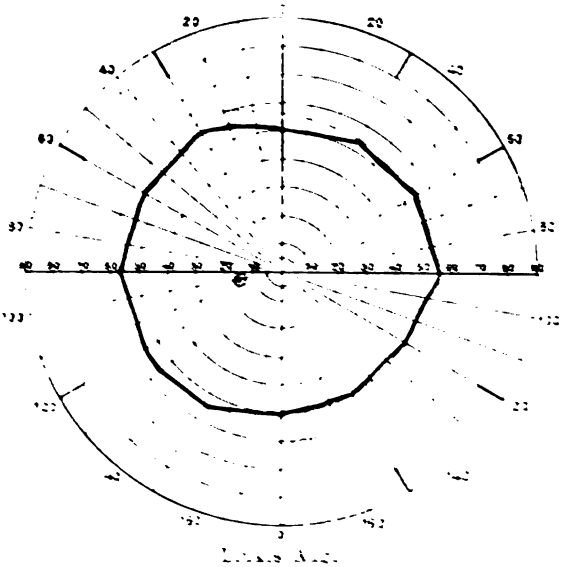
Die Sensibilität ist in jeder Hinsicht normal. Man sieht keine Narben; auch hatte sie nie Blasen oder Panaritien an den Händen.

Im Dorsaltheile der Wirbelsäule ist eine leichte Skoliose nach links vorhanden, während der Thorax keinerlei Deformität aufweist. Passive

Bewegungen sind in den unteren Extremitäten nur mit Widerstand ausführbar. Die Stellung der Beine ist ganz analog der der älteren Schwester, allein die Contracturen und Deformationen in den Knie-, Fuss- und Zehengelenken sind bedeutend weniger ausgesprochen. Die Wade scheint dürftig entwickelt zu sein und fühlen sich daselbst die Muskeln eher schlaff als rigide an. An den Oberschenkeln sind keine Atrophien vorhanden.

Umfang des r. Oberschenkels	(unmittelbar oberhalb der Patella)	34 Cm.
= = = =	(15 Cm. = = =)	34 1/2 =
= = = =	(20 = = = =)	35 =
= = = =	(25 = = = =)	39 1/2 =
= der r. Wade	. . . . .	26 1/2 =
= des r. Unterschenkels	(12 Cm. unterhalb der Patella)	25 1/2 =

Fig. 4.



Linkes Auge.

Die Patellarreflexe sind intensiv gesteigert. Mitbewegungen fehlen. Vom Tibiapenost und der Innenfläche der Kniee ist keine Zuckung zu erzielen. Elektrische Erregbarkeit ist schwachem Maasse gesunken. Bei Reizung der Muskulatur vom N. peroneus aus tritt dort ares Wogen und nachdauernde Muskelcontraction auf.

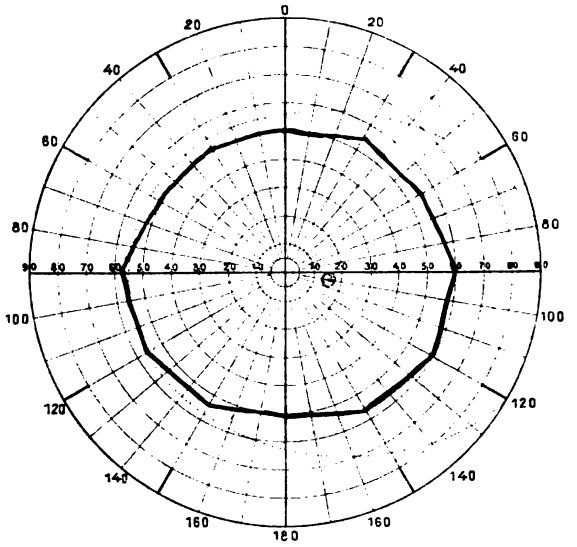
Die Sensibilität der Beine nach allen Richtungen hin auf das Sorgfältigste geprüft, verhält sich ganz normal. Der Fuss und der untere Abschnitt des Unterschenkels sind [illegible] kalt. Blasen- und Mastdarmstörungen [illegible] Appetit [illegible] Schlaf sind gut. Vegetative Funktionen sind in Ordnung. Menstruation war noch nie vorhanden gewesen.

Die [illegible] hat seit dem [illegible] in hohem Maasse gelitten. Die Patientin ist [illegible] mehr ent-

wickelt, als ein mittelmässiges achtjähriges Kind. Neigung zu lauten, nicht unterdrückbaren Aeusserungen von Rührung, Freude, Unzufriedenheit. Die Denkweise ist kindisch. Extravaganzen im Handeln und Denken sind nicht vorhanden. Liest und rechnet besser als die ältere Schwester. Spielt manche, wenig complicirte Kartenspiele fehlerlos. Ist im Stande, mehrere französische Verse aus der Schulzeit zu recitiren. Psychisch sieht sie jedenfalls viel stumpfer aus, als sie in Wirklichkeit ist.

Aus dem Krankheitsverlaufe sei das eigenthümliche Verhalten der Ataxie hervorgehoben. Als ich die Kranke kennen lernte, war keine Spur der Ataxie vorhanden. Der Gang war spastisch-paretisch: die Patientin ging in der charakteristischen steifbeinigen Weise, mit den

Fig. 4.



Rechtes Auge.

Fussspitzen am Boden klebend. Allmählich wurde der Gang unsicherer, breitbeiniger, stampfend. Die Unsicherheit hatte mehr Aehnlichkeit mit der cerebellaren Incoordination, als mit der tabetischen Ataxie. In den oberen Extremitäten, in den Rumpf-, Hals- und Nackenmuskeln erreichte die Incoordination nie höhere Grade. Nach dem Ablaufe eines Jahres begann sowohl die statische als locomotorische Ataxie allmählich zu schwinden, so dass man zur Zeit, wie das beiliegende Ichnogramm zeigt, kaum noch Spuren des ataktischen Ganges nachzuweisen vermag. Völlig geschwunden ist ebenfalls das sehr deutlich ausgesprochene Intentionszittern der Hände.

Der Besserung des Ganges nach der vor 6 Jahren ausgeführten Tenotomie wurde schon in der Anamnese Erwähnung gethan. Das Sehen soll nach den Angaben der Kranken immer schlechter werden.

Beobachtung IV.

Regine A., 17 Jahre alt. Ihr Ernährungszustand lässt nichts zu wünschen übrig: sowohl die Musculatur als das subcutane Fettgewebe sind reichlich entwickelt. Der Gesichtsausdruck ist blöd und leer und wird besonders imbecil, wenn die Kranke lacht oder weint. Sieht den Arzt immer sehr feindlich an und sträubt sich gegen jegliche Exploration.

Am Halse, etwa 3 Finger breit unterhalb des rechten Ohrläppchens, ist eine grosse Narbe zu sehen, angeblich herstammend von einer vereiterten scrophulösen Lymphdrüse. Das Kopfmaass ergiebt keine nennenswerthe Abweichung von der Norm, der Kopf ist ziemlich symmetrisch. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind ohne Kraftverschwendung und ohne grimassirende Mitbewegungen ausführbar. Die Zunge ist an Volumen, Aussehen, Motilität normal, kein Tremor derselben vorhanden. Kau- und Schlingbeschwerden fehlen. Die Sprache ist nicht gestört. Silbenstolpern fehlt. Complicirte Worte werden jedoch mangelhaft, kindisch ausgesprochen. Uvula und weicher Gaumen erscheinen für die objective Untersuchung nicht paretisch. Die Kopfhaltung ist natürlich, bei passiven Bewegungen desselben ist kein erheblicher Widerstand vorhanden.

Fig. 5.

Schwache Myopie. Atrophia nn. opticorum genuina. Das Gesichtsfeld und der Farbensinn lässt sich bei der Kranken nicht untersuchen. Strabismus convergens. Die Augen werden prompt geöffnet und leicht geschlossen. Die Excursionsfähigkeit der Augäpfel ist in keiner Weise behindert. Bulbi gut gewölbt. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren gut auf Convergenz und Lichteinfall. Nystagmus ist nicht vorhanden, auch nicht in den Endstellungen der Bulbi. Ebensowenig lässt er sich hervorrufen durch den Mendel'schen Versuch, den Körper einige Male rasch um seine Längsachse zu drehen.

Muskelatrophien werden an den oberen Extremitäten vermisst. Die grobe motorische Kraft ist daselbst herabgesetzt. Die Stellung der Hände und der einzelnen Finger ist genau dieselbe, wie sie bei den älteren Schwestern geschildert wurde. Ataxie ist bei den Bewegungen nicht wahrzunehmen, dagegen ist das der Herdsklerose eigenthümliche Intentionszittern sehr ausgesprochen vorhanden. Die Sehnenreflexe des Triceps und Biceps sind nicht gesteigert.

Betreffend das Sitzen und Gehen gilt das bei der Ewa Gesagte. Pes varo-equinus und gleichzeitig exquisiter Hohlfuss. Die Dorsalflexion des Fusses sowie die Wendung desselben nach aussen sind ganz unmöglich. Die Bewegung der Beine im Kniegelenke gelingt ohne Weiteres, die Streckung ist dagegen behindert. Die Knien sind nach einwärts rotirt und berühren einander.

Adductorenkrampf sehr intensiv. Die Wade ist dürftig entwickelt. Sonstige Atrophien und fibrilläre Zuckungen sind nirgends vorhanden. Ueber die elektrische Erregbarkeit lässt sich bei der mangelhaften Intelligenz der Kranken nichts Bestimmtes aussagen. Die Patellarreflexe sind enorm gesteigert. Sensibilität normal. Kälte, Cyanose, Oedem und Ulceration an den peripheren Abschnitten der Beine.

Innere Organe intact. Amenorrhoea.

Schreiben und Lesen versteht sie nicht, obgleich sie 3 Jahre hindurch gelernt hat. Das Lesen konnte ihr in keiner Weise beigebracht werden, da sie schlecht auffasste und das Gelernte gleich wieder vergass. Die einfachsten Rechenexempel ist sie nicht im Stande zu lösen. Spielt fortwährend mit Puppen und zieht die Gesellschaft der Sophie der der übrigen Schwestern vor. Gegenstände und Personen der Umgebung kennt sie gut; im Uebrigen ist sie leicht reizbar, schlägt den Arzt, wenn er ihr irgend welche Vorwürfe macht. Die Art und Weise, wie sie ihr Mittagsmahl verzehrt, lässt auf eine minimal entwickelte Intelligenz schliessen. Sie ist thatsächlich unter den Schwestern die moralisch und intellectuell am wenigsten entwickelte. Krankheitseinsicht scheint abwesend zu sein.

Im Spitale, wo sie sich gleichzeitig mit der ältesten Schwester befand, sträubte sie sich gegen subcutane Injectionen, trotzdem ihr vollständige und rasche Heilung versprochen wurde, und trotzdem sie keine Klagen seitens der zweiten, in derselben Weise behandelten Schwester wahrzunehmen Gelegenheit hatte.

Was den Krankheitsverlauf betrifft, so ist zu bemerken, dass die in der Kindheit mit Rhachitis behaftete Patientin erst im 4. Jahre zu gehen und sprechen begann. Im 7. Lebensjahre stellte sich das Nervenleiden ein mit Krümmung der Füsse, wobei der Kranken infolge der Kreuzung der Beine jahrelang das Laufen viel leichter und gefahrloser als das Gehen vorkam. Allmählich hörte jedoch das Zickzacklaufen auf, und die Schwäche der Beine nahm progressiv zu. Eine Progression der Krankheitssymptome ist in den letzten 3 Jahren nicht wahrzunehmen gewesen, ja, es ging sogar eine ziemlich quälende Erscheinung, das Intentionszittern, wie bei der älteren Schwester, gänzlich zurück.

Wenn wir uns, m. H., die eben geschilderten Krankheitsbilder nochmals vergegenwärtigen, so fällt uns sofort die grosse Aehnlichkeit, welche die einzelnen Symptomcomplexe untereinander haben, in die Augen, und zwar sind es sowohl die positiven als negativen Symptome. An erster Stelle ist die Thatsache zu erwähnen, dass trotz des familiären Charakters der Krankheit jede Heredität fehlte. Weder am blutsverwandten Ehepaare, noch an der lebenden

Grossmutter der Patientinnen war beim Ausfragen und bei näherer Exploration etwas Pathologisches an den Bewegungen, Sprache und Intelligenz festzustellen. Auch von entfernten Ursachen einer hereditären Prädisposition war nichts nachzuweisen: Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie, chronische Intoxicationen und Dyskrasien in der Ascendenz sind nicht zu eruiren gewesen.

Die Krankheit besteht nirgends von der Geburt oder von der frühesten Kindheit an: ihr Beginn fällt, nach einem mehr oder minder grossen Latenzstadium, ins 12., 10., 9. und 7. Lebensjahr und schliesst sich bei keiner der Schwestern unmittelbar an eine fieberhafte Krankheit oder an ein psychisches oder physisches Trauma an. Pocken bei der ältesten 1½ Jahre vor dem Ausbruche des Leidens, Pneumonie bei der nächstfolgenden etwa 5 Jahre vor dem Beginne der Krankheit und Rhachitis in der frühesten Kindheit bei der jüngsten Patientin sind wohl die einzigen, von der Mutter betonten Krankheiten der Kinder. Es liegt somit eine Familiendisposition vor, die bis zum 7., resp. 12. Lebensjahre schlummerte, um dann ohne äussere Veranlassung zum Ausbruche zu kommen.

Das erste Krankheitssymptom war bei allen Schwestern ein Gefühl von Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, das langsam aber progressiv zunahm und zu ausgesprochener spastischer Paraplegie der Beine mit Contracturen an den Unterschenkelbeugern und den Adductoren und Flexoren der Oberschenkel führte. Der muldenförmige, hohle Pes varo-equinus mit der Hyperextension der grossen Zehe und Plantarflexion der übrigen Zehen wiederholt sich stereotyp bei allen Schwestern, vasomotorische Störungen, wie Oedem und Cyanose, und trophische Hautanomalien an den Beinen fehlen ebenfalls bei keiner. Infolge der spastischen Contracturen und der Deformation der Beine ist das Gehen und Stehen den meisten Schwestern beinahe ganz unmöglich, das Sitzen sehr erschwert. Bei der einzigen Patientin (III), die noch erträglich zu gehen vermag, ist der Gang gewöhnlich spastisch-paretisch, im Laufe mehrerer Monate spastisch-ataktisch gewesen.

Die Störungen an den oberen Extremitäten treten scheinbar innerhalb des 3.—4. Krankheitsjahres auf und äussern sich theils in Schwäche und Ungeschicklichkeit, theils in Zittern der Hände bei intendirten Bewegungen (III, IV). Die Handschrift ist schlechter, das Nähen und Stricken ist beinahe ganz unmöglich. Bei der ältesten Schwester ist neben der auch den übrigen Patientinnen eigenthümlichen fehlerhaften Stellung der Hand

und Finger deutliche Muskelatrophie vorhanden, die besonders intensiv die kleinen Muskeln der Hand und die Musculatur des Oberarmes, in geringerem Maasse die Muskeln des Schultergürtels und des Vorderarmes betrifft, und die theils der myelopathischen, theils der myopathischen ähnelt. Atrophisch sind bei derselben Patientin an den unteren Extremitäten die Musculatur sowohl des Oberschenkels als Unterschenkels. Paresen und Atrophien sind sich an beiden Seiten gleich.

Wie die Sehnenreflexe sich in frühester Kindheit verhielten, wissen wir nicht; jetzt sind sie an den Armen theils normal, theils gesteigert; an den Beinen sind die Periostreflexe von der Tibia und die Patellarreflexe pathologisch gesteigert, letztere gelegentlich bis zu Clonus. Bei der mit Atrophie der Oberschenkelmuskeln behafteten Patientin wird der Kniereflex in den letzten Jahren schwächer. Die Plantarreflexe zeigen keine wesentliche Abweichung von der Norm.

In Bezug auf das Verhalten der Hirnnerven sind zu merken: häufiges Verschlucken bei der Mehrzahl der Schwestern, Bradylalie und monotone nasale Aussprache (II u. III), Strabismus (IV), Subluxation der Unterkiefer bei excessiven Bewegungen derselben und schwach ausgesprochene nystagmusartige Zuckungen der Bulbi (III).

Unter den Sinnesorganen hat nur das Auge gelitten, dessen Sehschärfe infolge der fortschreitenden primären Opticusatrophie bei allen Schwestern stark abgenommen hat. Einengung des Gesichtsfeldes und partielle Achromatopsie — wahrscheinlich als Folge der Atrophie — sind in verschieden hohem Grade bei allen vorhanden. Bitemporale, wiederholt controlirte Einengung des Gesichtsfeldes weist eine der Patientinnen auf (III).

Erworbener stupider Gesichtsausdruck und Störungen der Intelligenz fehlen bei keiner der Kranken. Besonders ausgesprochen ist der Rückgang des Intellects bei der ältesten und der jüngsten Schwester.

Nicht vorhanden waren Pupillenanomalien, Störungen der Sensibilität und der Sphincteren, motorische und sensible Reizerscheinungen, tonische Muskelspannungen an den oberen Extremitäten und Verdickung oder Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

In ätiologischer Hinsicht sind weder abnorm verlaufene, zu früh unterbrochene Schwangerschaften, noch Geburtshindernisse anzuschuldigen. Auch machte die Mutter keine Infectionskrankheiten während der Graviditäten durch. Woher die Disposition zu der Er-

krankung oder die Krankheit selbst in die Familie kam, warum nur diese vier und nicht auch die übrigen Geschwister, die sämmtlich das 12. Lebensjahr längst überschritten zu haben scheinen, erkrankten, darüber bleiben wir ganz im Dunkeln.

Der Verlauf der Krankheit ist eminent chronisch. Intercurrente Besserung im Gehen ist nur bei der älteren Schwester (I) angeblich nach Bädern, bei der III. nach der ausgeführten Tenotonie vorgekommen. Schwinden des tabeto-cerebellaren Ganges (III) und des Intentionszitterns (III und IV) konnte ich selbst feststellen. Bei einzelnen Schwestern (II und IV) scheint das Leiden seit mehreren Jahren stationär zu sein, bei den übrigen, besonders bei der III. nur sehr unwesentliche Fortschritte zu machen.

Was für eine Affection liegt in unserem Falle vor, und welche nosologische Stellung nimmt dieselbe in der Reihe der familiären Nervenkrankheiten ein? Zunächst muss man mit der Meinung der Eltern durchaus einverstanden sein, dass alle Kinder an derselben, nur verschieden hochgradig ausgesprochenen Affection leiden. Bei allen steht im Vordergrunde des Krankheitsbildes: die spastische Paraplegie der unteren Extremitäten, die Zwangsstellung und zunehmende Schwäche der Hände, die Opticusatrophie mit consecutiver Amblyopie und die Abnahme der Intelligenz. Als Symptome, die nur bei der Minderzahl der Schwestern notirt werden, resp. erst im weiteren Verlaufe der Krankheit sich hinzugesellt haben, sind zu nennen: Bradylalie, monotone näselnde Sprache, nystagmusartige Zuckungen, Strabismus, Intentionszittern, Ataxie und Muskelatrophien.

Jeder Kundige wird zugeben, dass hier klinische Symptomencomplexe vorliegen, welche in mancher Beziehung — von dem familiären Charakter und der nicht angeborenen Natur ganz abgesehen — so eigenthümlich und ungewöhnlich sind, dass eine sichere anatomische Diagnose zu Lebzeiten der Patientin kaum zu stellen ist.

Bei der Exploration der ältesten Schwester liess die Feststellung spastischer Erscheinungen an den Beinen neben starken Atrophien an den Armen zunächst den Gedanken an das Vorhandensein einer amyotrophischen Lateralsklerose auftauchen. Das jugendliche Alter der Kranken und die Opticusatrophie passen zwar nicht zum typischen Bilde, sie sind jedoch in vereinzelten Fällen unzweifelhaft constatirt worden. Schwerwiegendere Einwände sind dagegen: das klinische Verhalten der atrophischen Musculatur, die Anomalien der seelischen Fähigkeiten, der sehr schleichende, schon über 12 Jahre sich hinschleppende Verlauf und schliesslich das familiäre Auftreten der Krank-

heit, das bis jetzt jedenfalls nicht mit Bestimmtheit constatirt werden konnte, wenngleich es theoretisch ebenso wie für die progressive spinale Muskelatrophie und die Erb'sche Dystrophie zu postuliren wäre.

Zur Gruppe der spastischen Spinalparalysen könnten vielleicht unsere Fälle im ersten Stadium ihrer Entwickelung gezählt werden, wo die spastische Bewegungsstörung durch keine Opticusatrophie und intellectuelle Defecte complicirt war. Opticusaffectionen werden zwar bei spastischer Spinallähmung hier und da beobachtet; es handelt sich jedoch in der Regel in solchen Fällen um eine Neuritis optica, die sich zu einer subacuten Myelitis hinzugesellt, auf syphilitischem Boden sich entwickelt und rasch vorübergeht. Von all' diesen Bedingungen ist hier keine Rede; weder ist Lues vorhanden, noch verlief der Process subacut oder mit Zeichen einer Rückenmarksentzündung. Schliesslich ist die Opticusatrophie eine primäre, genuine, wie sie der Tabes eigenthümlich ist.

Die grosse Gruppe der hereditär-familiären Muskelatrophien — die progressive spinale oder Duchenne-Aran'sche, die neurale oder peroneale, die dystrophische oder Erb'sche — lässt sich ohne Weiteres ausschliessen, da der Muskelschwund — von der dürftigen Entwickelung der Wade, die bei allen Schwestern auffällt und wahrscheinlich Folge der langjährigen Inactivität und der Sehnendurchschneidung ist, abgesehen — nur bei einer einzelnen Patientin vorhanden ist und bei derselben sich auch nur consecutiv hinzugesellt hat, somit nicht von principieller Bedeutung sein kann.

Aus demselben Grunde würde ich die Friedreich'sche Krankheit (hereditäre Ataxie) ausschliessen, da, abgesehen von dem Fehlen der Heredität, die Ataxie nur eine Schwester, und zwar vorübergehend, betraf.

Es lässt sich somit, wie wir sehen, das in den einzelnen Fällen etwas variirende Krankheitsbild keiner der sog. Systemerkrankungen, die am häufigsten hereditär und familiär vorkommen, unterordnen. Von den nicht systematischen Erkrankungen wäre besonders in Erwägung zu ziehen die cerebrospinale Herdsklerose, die manche Autoren im Kindesalter (Unger, Mendel, Marie), andere familiär (Dreschfeld, Totzke) und hereditär (Duchenne, Frerichs) beobachtet haben wollen. Die progrediente Verschlechterung des spastischen Ganges, die gesteigerten Sehnenreflexe, die Opticusatrophie mit Amblyopie, das Intentionszittern, die monotone, bradylale, an das Scandiren erinnernde Sprache, die Intelligenzstörungen stellen insgesammt einen Symptomencomplex dar, der durch die multiple Sklerose unzweifelhaft hervorgebracht werden könnte. Die

Herdsklerose darf jedoch weniger durch ihren Symptomencomplex charakterisirt und diagnosticirt werden, von dem jedes einzelne Stück mehrdeutig ist, als durch ihren Verlauf, ihre Progression in Schüben, die nicht selten mit apoplectiformen Anfällen einsetzen, und durch die zeitweiligen Remissionen. Von einem solchen Verlaufe ist hier kaum etwas zu finden. Sieht man von dem Schwinden der Ataxie und des ihm nahestehenden Intentionszitterns ab, so hat man vor sich ein κατ' εξοχήν progressives chronisches Leiden. Uebrigens müssten wir eine congenitale Form der Herdsklerose annehmen, wollten wir nicht in unserer Beobachtung ein zufälliges Zusammentreffen von 4 Fällen in einer Familie sehen. Bis jetzt ist aber noch Niemand in der Lage gewesen, die congenitale Herdsklerose durch den anatomischen Befund begründen zu können, und man dürfe sich, wie Freud richtig bemerkt, nicht getrauen, eine solche Bereicherung unserer Kenntnisse über dieses Leiden anders als auf anatomische Gründe hin anzuerkennen.

Dass ein hochgradiger Hydrocephalus im Laufe von Jahren zu ausgesprochener spastischer Lähmung der unteren Extremitäten, zur Ataxie, Opticusatrophie, Demenz führen kann — dürfte wohl kaum bezweifelt werden. Zweifelhaft müsste nur ein familiäres Auftreten des Hydrocephalus bleiben, schon ganz abgesehen von der Abwesenheit deutlicher Hirndruckerscheinungen und Schädeldeformationen.

Für die Annahme einer frühzeitigen familiären Dementia paralytica (Homén) fehlen ebenfalls die meisten Anhaltspunkte sowohl in der Anamnese (Lues hereditaria) als im Krankheitsverlaufe.

Es bleibt uns noch schliesslich eine Gruppe in dem umfangreichen Gebiete der organischen familiären Nervenleiden übrig, die wir in Betracht ziehen müssen, namentlich die in der Einleitung erwähnten „cerebralen Diplegien". Selbstverständlich sagt uns die Benennung „cerebrale Diplegie" nur so viel, dass die Affection sich klinisch durch Befallensein aller 4 Extremitäten und durch begleitende Hirnerscheinungen charakterisirt. Ueber das pathologisch-anatomische Substrat erzählt sie uns absolut nichts.

Die cerebrale Diplegie im üblichen Sinne des Wortes ist eine Krankheit par excellence der Neugeborenen und Säuglinge, wie ihre Bezeichnung als „Hirnlähmung der Kinder" als „spastische Cerebrallähmung des Kindesalters" oder als „affections spasma-paralytiques infantiles" zur Genüge beweisen. Sie pflegt, wie ich an anderer Stelle[1])

1) Higier, Ueber Motilitätsstörungen cerebraler Natur bei Neugeborenen und Kindern. Medycyna 1893. Nr. 30—39; vgl. Sachs, Freud, Andry u. A.

eingehend auszuführen Gelegenheit hatte, unter verschiedenen Formen und infolge mannigfacher ätiologischer Momente aufzutreten. Ich will nur die bekanntesten Varietäten derselben anführen: 1) Die congenitale Diplegie, in der Regel Folge der Entwicklungshemmung, der Aplasie des Centralorgans, und findet sich deswegen hauptsächlich bei frühzeitig und unreif geborenen Kindern. 2) Die intra partum entstandene Diplegie, in der Regel Folge einer Meningealblutung bei schweren, protrahirten Geburten oder bei asphyctisch geborenen Kindern und 3) die extrauterin, im Kindesalter acut eintretende Lähmung — gewöhnlich halbseitig, selten diplegisch, — nach Strümpell auf Entzündung der corticalen Hirnsubstanz (Poliencephalitis), nach Sachs auf vasculären Läsionen beruhend.

In unserem Falle ist weder von der angeborenen diplegischen Gliederstarre, noch von den Geburtslähmungen, noch endlich von der acut erworbenen Hirnlähmung die Rede. Im Allgemeinen scheint die Neigung zu doppeltseitigen Hirnaffectionen in sehr früher Kindheit zu erlöschen. „Recht interessant ist die Thatsache — sagt Sachs[1]) in seiner ausgezeichneten Monographie über die Hirnlähmungen der Kinder —, dass ich bis jetzt keinen Fall von spastischer Diplegie oder von Paraplegia cerebralis gesehen habe, der nach dem vierten Lebensjahre entstanden wäre."

Und doch lässt sich unsere Beobachtung, bei der eine Diplegie mit Hirnerscheinungen im 12., resp. 7. Lebensjahre sich zu entwickeln begann, keiner anderen Krankheitsgruppe besser unterordnen, als derjenigen der „cerebralen Diplegien". Als auffallende Eigenthümlichkeiten unserer Diplegie, im Gegensatze zu den oben genannten, wären zu notiren: der schleichende, nicht acute Beginn, der chronische progressive Verlauf, die Familiarität, das Auftreten der Krankheit im jugendlichen Alter, das Fehlen eines bestimmten ätiologischen Momentes und die Abwesenheit cerebraler Reizerscheinungen. Die erwähnten Unterscheidungsmerkmale dürften in der Regel genügen, um derartigen Diplegien eine nosologische Sonderstellung zu sichern, ganz abgesehen von den Abweichungen im klinischen Verlaufe und von den wahrscheinlichen Differenzen im anatomisch-pathologischen Verhalten, auf das wir hier nicht näher eingehen können, da einschlägige Autopsien beinahe ganz fehlen.

Das, m. H., was unserem Krankheitsbilde weiterhin das Gepräge

1) Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann'scher Vortr. 46—47. 1892. S. 33.

des Eigenthümlichen verleiht, ist die interessante Coincidenz einer Reihe bei der cerebralen Diplegie selten anzutreffender Symptome, von denen einige sich durch besondere Intensität auszeichnen. Abgesehen von der Muskelatrophie der ältesten Patientin, die thatsächlich dem typischen Bilde der cerebralen Diplegie überhaupt nicht angehört, sind noch manche andere Krankheitserscheinungen unseres familiären Leidens einer eingehenden Besprechung werth.

Zunächst die Opticusatrophie, deren Vorkommen bei cerebraler Diplegie von manchen Autoren mit Unrecht in Abrede gestellt wird. Ich brauche nur, um von vereinzelten, in der Literatur zerstreuten Beobachtungen nicht zu sprechen, die neueste Statistik Königs[1]) zu erwähnen, der unter 72 mit cerebraler Kinderlähmung behafteten Insassen der Dalldorfer Anstalt 12 mal Opticusatrophie kinisch feststellen und darunter 4 mal autoptisch bestätigen konnte.

Die Achromatopsie mancher unserer Patienten lässt sich ebenso, wie die bei der III. festgestellte bitemporale Einengung des Gesichtsfeldes, durch die Opticusatrophie leicht erklären. Wenigstens sind solche Defecte bei Opticusatrophie verschiedenen Grades und Ursprunges von mehreren competenten Ophthalmologen beschrieben worden (Schweigger, Lang-Beever, Schoeler-Uthoff, Abelsdorff). Typische Hemianopsien sind sogar hier und da beobachtet (Freud, König), jedoch mit Recht auf corticale Affectionen zurückgeführt worden. Dasselbe gilt vom Intentionszittern und von der Ataxie, die durchaus nicht gegen cerebrale Diplegie zu sprechen brauchen (Sachs, Freud, Demange, Cohn, König).

Die näselnde Sprache der zwei mittleren Schwestern und die Schluckbeschwerden werden ebenfalls bei der cerebralen Diplegie gelegentlich beobachtet. Es pflegen diese Symptome in der Regel entweder als Folge bestehender Geistesschwäche aufgefasst, oder, wo die spastischen Erscheinungen sehr verbreitet sind, auf spasmodische Zustände im Gebiete der Sprach- und Schlingmusculatur zurückgeführt zu werden. Für unsere Fälle passt jedoch weder die eine, noch die andere Erklärungsweise. Vielmehr handelt es sich in unserer Beobachtung um diejenige Form der cerebralen Diplegie, die Oppenheim[2]) auf Grund eines autoptisch untersuchten Falles mit Recht als pseudobulbäre Form bezeichnet, da bei derselben die Symptome

1) Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen. Neurolog. Centralbl. 1895. S. 797.

2) Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Ebenda. 1895. S. 130.

der Glossopharyngolabialparalyse als Folge einer Läsion der entsprechenden Rindencentren auftraten.

M. H.! Ueber das pathologisch-anatomische Substrat der Krankheit lassen sich kaum Vermuthungen aussprechen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine congenitale Hypoplasie des Grosshirns — etwa Einfachheit seiner Windungen — mit gleichzeitiger oder nachträglicher genuiner Affection der Rindensubstanz in irgend welcher Form (diffuse Atrophie, Sklerose, Mikrogyrie, Porencephalie u. s. w.) Ob sich zu derselben consecutive systemartige Degeneration bestimmter Rückenmarksbahnen zugesellen werden, lässt sich nicht voraussehen. Thatsache ist, dass bei congenitalen Aplasien, Entwicklungshemmungen einzelner Hirntheile häufig gleichzeitige Degenerationen im Rückenmarke gefunden werden (Friedreich, Schultze, Menzel, Senator). Die primär degenerative Form der Opticusatrophie weist in unseren Fällen als ein feines Reagens auf die Disposition zu degenerativen Vorgängen hin, eine Disposition, die möglicher Weise bisher nur in vereinzelten nervösen Gebilden die Sklerose veranlasst hatte.

Sehr wahrscheinlich hat sich zu der Rindensklerose eine absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge hinzugesellt, wofür die spastischen Contracturen zu sprechen scheinen. Nicht ganz intact dürfte das zweite motorische Neuron — die Vorderhornganglien — bei unserer ältesten Patientin sein, wenn auch die Muskelatrophie neben den myelopathischen Eigenthümlichkeiten manche der myopathischen Erb'schen Form aufweist. Möglicher Weise handelt es sich um diejenige, klinisch ziemlich seltene, in der Einleitung erwähnte Form der Amyotrophie (Heubner), die sich klinisch als myopathische präsentirt, pathologisch-anatomisch dennoch eine Affection der Vorderhörner aufweist. Unsere Atrophie, insofern sie nicht rein cerebraler Natur ist, macht jedenfalls den Eindruck eines solchen Mitteldinges.

Ob die vorübergehend bei einer unserer Patientinnen (III) constatirte Ataxie auf functioneller Läsion des Grosshirns, Kleinhirns oder der Hinterstränge beruhe, muss dahingestellt bleiben. Uebrigens komme ich gleich, bei der Durchsicht der Literatur dieses Gegenstandes, auf die gegenseitige Stellung des spastischen, amyotrophischen und ataktischen Erscheinungen nochmals zu sprechen.

Die Zahl der als „hereditär-familiäre cerebrale Diplegie" beschriebenen Fälle ist ziemlich gering. Die meisten einschlägigen Beobachtungen, insofern der spastische Symptomencomplex bei denselben

überwiegt, sind theils als spastische Spinalparalyse, theils als multiple Sklerose publicirt worden.

Der Erste, der auf die familiäre cerebrale Diplegie progressiver Natur aufmerksam machte, war Sachs. In einer kurzen Abhandlung vom Jahre 1887[1]) und ausführlicher in seinem klinischen Vortrage: „Ueber Hirnlähmungen der Kinder", vom Jahre 1892[2]) bespricht er zwei Familien, in denen die Diplegie familiär vorgekommen war: in der einen Familie waren 2, in der anderen 4 Kinder betroffen. „Die Fälle, heisst es daselbst, bieten unter einander eine solche Aehnlichkeit, dass ich nicht anstehe, sie in eine Kategorie zu bringen. Was besonders auffallen muss, ist, dass die Kinder in den ersten 4—5 Monaten nach der Geburt sich recht gut entwickeln, dann tritt allmählich ein Stillstand ein, worauf bald ein deutlicher Rückgang der geistigen sowie körperlichen Entwicklung folgt. Die Kinder, die bis dorthin wie andere Kinder desselben Alters sich benommen hatten, werden abgestumpft, interessiren sich nicht mehr für ihre Umgebung und verfallen über kurz oder lang in eine vollständige Idiotie. Dazu tritt dann die Lähmung der unteren und oberen Extremitäten, späterhin sogar absolute Blindheit, manchmal auch Taubheit. Nach recht kurzer Zeit unterliegen solche Kinder glücklicher Weise dem Marasmus."

Die bilaterale Lähmung betraf in der ersten Familie 2 Geschwister im 3. und 8. Lebensmonate, in der zweiten 4 Kinder, die sich bis zum Alter von 6 Monaten gut entwickelt hatten, um dann dem somatischen und psychischen Rückschritte vor dem beendeten 2. Lebensjahre zu unterliegen. Als Haupterscheinungen waren vorhanden: spastische resp. schlaffe Paraplegie, Idiotie, Nystagmus, Atrophia Nn. opticorum.

Sachs macht im Anschlusse an die Besprechung der einschlägigen Fälle darauf aufmerksam, dass Krämpfe, die selten bei acut entstehenden Hirnlähmungen der Kinder vermisst werden, hier ganz fehlen, woraus er sich mit Recht den naheliegenden Schluss gestattet, dass es sich anatomisch-pathologisch wahrscheinlich um eine einfache Entwicklungshemmung der Hirnhemisphären oder um eine genuin vor sich gehende Sklerose der Rindensubstanz handle. Die Untersuchung eines zur Autopsie gekommenen Falles von familiären, in der frühesten Kindheit sich entwickelnder Diplegie, ergab in der That neben einer leichten Verdickung des Neurogliagewebes nur Atrophie der Pyra-

1) Journal of nerv and ment. dis. 1887.

2) Volkmann'scher Vortrag, l. c.

midenzellen der Rinde, ohne Andeutung eines entzündlichen Processes, kurzum Befunde, wie sie vor Sachs schon von Jensen[1]) und Kast[2]) in ähnlichen, nicht familiären Fällen notirt wurden.

So präsentirten sich die ersten als „cerebrale familiäre Hirnlähmung" publicirten Beobachtungen. Mehreren Krankheitserscheinungen — Schwachsinn, spastische Lähmung, Sehnervenatrophie, Beginn nach einem Latenzstadium — begegnet man, wie leicht zu merken, auch bei unseren Patientinnen, dagegen sind andere klinische Eigenthümlichkeiten, auf die unten näher eingegangen werden soll, fundamental verschieden, so das Befallenwerden im Säuglingsalter und der rasch sich einstellende letale Marasmus.

Ungefähr zur selben Zeit (1886) veröffentlichte Strümpell[3]) seine interessante Mittheilung über „hereditäre spastische Spinalparalyse", — ein Leiden, das in sehr naher Beziehung zur Gruppe der cerebralen Diplegien gestellt werden muss. Strümpell suchte in seiner Abhandlung das Vorkommen einer primären systematischen Degeneration der Pyramidenbahnen auf Grundlage einer angeborenen Veranlagung zu beweisen. Es handelte sich in seinem Falle um 2 Brüder, die das typische Bild der sogenannten Erb-Charcot'schen spastischen Paraplegie der Beine darboten. An den oberen Extremitäten waren keine Motilitätsstörungen wahrzunehmen, nur waren daselbst die Sehnenreflexe gesteigert. Das Gesicht bot nichts Pathologisches dar. Die Sensibilität, das trophische Verhalten der Musculatur, die Blasen-Mastdarmfunctionen blieben intact. Beim älteren Bruder begann das Leiden im 56. Jahre und entwickelte sich progressiv; zur spastischen Pseudoparalyse gesellte sich in den letzten Jahren scandirende Sprache und allgemeines Zittern des Körpers. Bei dem jüngeren blieb die Paraplegie bis ans Lebensende rein und isolirt.

Die Section des letzten Falles[4]) ergab zunächst ein vollständig normales Verhalten der motorischen Rindenregion, der inneren Kapsel und der Nervenwurzeln. Sklerosirt waren dagegen sehr deutlich die Pyramidenseitenstränge des Rückenmarkes, wobei der Schwund der Fasern am intensivsten im Lumbal- und Dorsaltheile ausgesprochen war, weniger deutlich im Cervicalabschnitte. Auf der Höhe der Pyramidenkreuzung liess die Sklerose gänzlich nach. Das Fehlen irgend welchen umschriebenen Herdes oder entzündlichen Processes im Rückenmarke und Gehirne veranlasste Strümpell, die De-

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV. 2) Ebenda. Bd. XVIII.
3) Ebenda. Bd. XII. 4) Ebenda. Bd. XVII.

generation als primär aufzufassen. Zu Gunsten dieser Ansicht sprach auch die eigenthümliche Localisation der Atrophie: Bevorzugung der Lumbalregion, Freibleiben des oberen Cervicalabschnittes. Nicht unerwähnt bleibe die im Falle Strümpell's bedeutend weniger als in den Seitensträngen ausgesprochene Atrophie der Goll'schen und Kleinhirnseitenstränge. Die Miterkrankung dieser Fasersysteme wird als unwesentliche auf die lange Dauer des Leidens zurückgeführt.

Auffallender Weise machte die Atrophie der Pyramidenbahn den Eindruck einer aufsteigenden, die Atrophie der Goll'schen und Kleinhirnseitenstränge den einer absteigenden Degeneration, — ein Verhalten, das den sogenannten secundären Degenerationen ganz entgegengesetzt ist. Die Degeneration der Pyramidenstränge, die sich klinisch einzig und allein kundgegeben hatte, schien die ältere zu sein und aus diesem Grunde zögert nicht Strümpell, seinen Fall zur reinen „spastischen Spinalparalyse" zu zählen.

Die familiären Fälle Sachs' und Strümpell's sind die ersten und geradezu die einzigen, bei denen die Autopsie solche unzweideutige Resultate lieferte. Auf einer Seite — klinisch Vorwiegen der Hirnerscheinungen und pathologisch-anatomisch primäre Atrophie der Hirnrinde, auf der anderen — klinisch ausschliessliches Vorhandensein einer spastischen Paraplegie bei fehlenden Hirnsymptomen und pathologisch-anatomisch scheinbar genuine Atrophie der Pyramidenseitenstränge des Rückenmarkes. Ob und inwiefern die intraspinale Pyramidenbahn in den Fällen von sogenannter „spastischer Spinalparalyse" primär oder secundär einer Degeneration verfällt, ist zur Zeit nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Es muss die grundlegende Frage, ob die Degeneration nicht doch von einer mangelhaften Thätigkeit und Leistung der trophischen Zellen im Gehirne abhänge, offen gelassen werden. Es könnte sich dabei, wie Erb mit Recht bemerkt, um eine functionelle Störung des ganzen Neurons, um eine Functionsschwäche desselben, bezw. der dasselbe bildenden Zelle handeln, die jedoch zunächst ihren anatomischen Ausdruck nur in den distalen, am meisten entfernten Abschnitten des Nervenfortsatzes findet.

Diese fundamental wichtige Frage steht in sehr inniger Beziehung zu einer anderen, schon seit 2 Decennien auf der Tagesordnung verweilenden Frage, betreffend die Existenzberechtigung einer „spastischen Spinalparalyse" im Sinne Erb-Charcot's. Die meisten Autoren wollen alle derartige Fälle auf Hirnläsionen zurückführen (Feer, Sachs, Freud, Raymond), andere dagegen wollen dieselbe nur für das vorgeschrittene Alter reservirt sehen, indem sie in der spastischen Paraplegie des Kindesalters einen cerebralen Sitz vermuthen-

Es giebt auch solche Kliniker, die, die spastische Spinalparalyse der Erwachsenen bestreitend, gerade für das Kindesalter dieselbe aufrecht zu erhalten suchen, indem sie eine mangelhafte Ausbildung und Weiterentwickelung der Pyramidenbahn supponiren.

Wie wir sehen, hat jede Ansicht ihre Vertreter gefunden. Und es konnte auch gar nicht anders sein auf einem Gebiete, wo man über nur vereinzelte Beobachtungen zu verfügen hat, und Autopsien beinahe gänzlich fehlen oder nicht unzweideutige Resultate lieferten (s. Fälle Dreschfeld, Stoffela, Minkowski, Schüle). Ich sehe an dieser Stelle von denjenigen Fällen gänzlich ab, wo die „spastischen Spinalparalysen" in ihrem weiteren Verlaufe, resp. bei der Section sich als atypische Myelitis, Heerdsclerose, Hydrocephalus chron. u. s. w. entpuppten. Soviel sei nur gesagt, dass die meisten der aufgestellten differentiell-diagnostischen Merkmale zwischen den spastischen Spinal- und Cerebrallähmungen in den complicirteren Fällen sich als unzureichend erweisen. Eine genaue kritische Sichtung und Classificirung der Fälle ist deshalb zur Zeit, wo genaue autoptische Daten fehlen, als verfrüht zu betrachten. Wir müssen uns für den Augenblick, auf die nahe Verwandtschaft beider Krankheitsgruppen hinweisend, mit einer rein klinischen Zusammenstellung begnügen, wobei wir von den wenig complicirten Fällen zu den verwickelteren, schwer diagnosticirbaren Symptomencomplexen übergehen wollen.

Als Paradigma der einfachsten, ohne weiteres als spastische Spinalparalyse diagnosticirbaren Fälle, kann die oben angeführte Beobachtung Strümpell's gelten, wo spastische Pseudoparese der Beine als das einzige Krankheitssymptom bei dem jüngeren beider Brüder Jahre hindurch galt. Das allgemeine Zittern des Körpers und die langsame, scandirende Sprache des älteren, zur Autopsie nicht gelangten Bruders, sucht Strümpell auf manche, den spastisch-paretischen Erscheinungen in den Extremitäten analoge Störung der Innervation der Rumpfmusculatur, der Zunge und der Lippen zurückzuführen. Strümpell erleichtert sich, wie wir sehen, durch diese Annahme den Uebergang zu den complicirteren, discutirbaren Fällen der spastischen Spinalparalyse.

Ein weiterer Beitrag zur selben Gruppe der hereditären spastischen Spinalparalyse stammt ebenfalls von Strümpell[1]) her. Bei dem 61jährigen unverheiratheten und kinderlosen Tagelöhner stellten sich die allerersten Anfänge des Leidens im 26. Lebensjahre ein. Im 34. Jahre traten die spastischen Erscheinungen deutlich zu Tage. In

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. 1893.

den 50er Jahren gesellte sich zur spastischen Pseudoparalyse der Beine allgemeiner Tremor. Kopf, Arme, Blase und Mastdarm blieben stets normal. Tast- und Schmerzempfindung war vollkommen intact, Wärmeempfindung unwesentlich gestört. Anamnestisch liess sich feststellen ein ähnliches Leiden beim Grossvater, Vater, zwei Onkeln und einem Bruder. Die weiblichen Familienmitglieder blieben sämmtlich verschont. Strümpell vermuthet eine systematische strangförmige Erkrankung der unteren Abschnitte der Pyramidenbahnen, analog dem Sectionsbefunde seines ersten Falles.

Das Bild, das er auf Grund seiner eigenen und mancher der Literatur entnommenen Fälle zu entwerfen sucht, zeichne sich durch folgende, differentiell-diagnostisch wichtige Momente aus: Beginn im Alter von 25—30 Jahren in Form einer spastischen Bewegungsstörung der Beine, sehr langsames, aber unaufhaltsames Fortschreiten der Krankheit, Uebergang nach vieljähriger Dauer in Paraplegie, gelegentliche Affection der oberen Extremitäten, Intactbleiben der Sensibilität und der Blasenmastdarmfunctionen, hereditär familiäres Auftreten, ausschliessliches Befallenwerden der Familienglieder männlichen Geschlechts. Zuweilen soll sich in den allerletzten Stadien des Leidens die Erkrankung der Pyramidenbahn mit leichter Degeneration anderer Systeme combiniren (insbesondere Kl. S. und Go. S.), worauf Veränderungen des Temperatursinns und geringe Blasenstörungen besonders hinweisen.

Wie schon oben erwähnt wurde, sind die Fälle „hereditärer spastischer Paraplegie" selten so rein, wie sie Strümpell schildert. Als besonders reinen Fall will ich weiterhin die unlängst von Erb [1]) publicirte, mit den eben besprochenen Fällen sehr nahe verwandte Beobachtung anführen. Es handelt sich bei Erb um zwei junge Mädchen (12 und 6 Jahre alt), die, einem ganz gesunden, mehrfach blutsverwandten Ehepaar entstammend, bis zum 4. Lebensjahre sich vollständig normal entwickelten und von da an eine fortschreitende spastische Pseudoparese der unteren Extremitäten zeigten. An den Armen war das einzig verdächtige Symptom die Steigerung der Sehnenreflexe. Sprache, Kauen, Schlucken, Sensibilität, Ernährungszustand, Intelligenz blieben ganz normal. Zwei Brüder der Patientinnen (14 und 3½ Jahre alt) sind vollständig gesund, ebenso die übrigen Familienmitglieder.

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. 1894.

Dieser Fall ist thatsächlich einer der typischsten und neben den Strümpell'schen für die Aufstellung einer spastischen „Spinalparalyse" verwerthbarsten. Es fehlt bei demselben absolut jedes Symptom, das die Annahme einer cerebralen Localisation nothwendig machen müsste. „Die klinischen Thatsachen", äussert sich Erb in der Epikrise, „reden eine so deutliche Sprache, dass man sie durch die lückenhaften pathologisch-anatomischen Beobachtungen und die daraus gezogenen übereilten Schlüsse nicht zum Schweigen bringen kann. Es müssen eben die entscheidenden Sectionsbefunde abgewartet werden, und ebenso, wie für die schon so oft von ihren Gegnern todtgesagte „spastische Spinallähmung" und die ihr zu Grunde liegende primäre Seitenstrang-(Pyramidenbahn)Sklerose jetzt endlich, besonders durch die glücklichen Beobachtungen von Strümpell, wenigstens die Existenzberechtigung zweifellos erwiesen ist, so mag es auch mit diesen Fällen bei Kindern gehen. Jedenfalls muss ich für die heute von mir mitgetheilten Fälle an der Ansicht festhalten, dass sie doch sehr entschieden für eine spinale Localisation der anatomischen Läsion sprechen."

Wie wir sehen, tritt Erb, für den das Vorhandensein einer spastischen Spinallähmung bei Erwachsenen keinem Zweifel zu unterliegen scheint, entschieden für die Existenzberechtigung einer analogen klinischen und anatomischen Varietät im Kindesalter ein. Er sucht keineswegs die Ansichten derjenigen Autoren zurückzuweisen, die die infantile spastische Paraplegie als Hirnleiden auffassen; er giebt selbst zu, dass die Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich zur Gruppe der „cerebralen Diplegien" gehört, er sieht jedoch keinen zwingenden Grund, die Fälle genuiner „spinaler" spastischer Paraplegien kategorisch zu leugnen. Und in der That kann sich die absolute Abwesenheit jeglichen Cerebralsymptomes trotz jahrelanger Dauer der Krankheit in den familiären Fällen Erb's und Strümpell's sehr gut eignen, die von Erb richtig formulirte Frage: „Giebt es ausschliesslich cerebrale Läsionen in solchen Fällen"? in negativem Sinne zu beantworten.

Als beachtenswerter Unterschied zwischen den Erb'schen und Strümpell'schen Fällen mag nochmals die Thatsache hervorgehoben werden, dass hier ausschliesslich männliche Familienmitglieder im vorgeschrittenen Alter, dort weibliche im Kindesalter betroffen wurden.

Dem Erb'schen Falle sehr ähnlich ist die, gleichzeitig mit demselben veröffentlichte Beobachtung von Souques[1]). Zwei, von ge-

1) Revue neurologique. 1895.

sunden und nicht blutsverwandten Eltern herstammende Kinder (Mädchen 10, Knabe 7 Jahre alt) erkrankten an einer langsam sich ausbildenden spastischen Paraparese der Beine: das erste im Beginne des 4. Jahres, das zweite zu 5 Jahren. Ausser einer gleichzeitig bestehenden Steigerung der Patellarreflexe und des Fussclonus war absolut nichts Pathologisches festzustellen. Weder der Gesichtsausdruck, noch die Sprache und Intelligenz, noch schliesslich die Musculatur am Rumpfe und den oberen Extremitäten waren afficirt. Ebenfalls fehlten Krämpfe, Sensibilitäts- und vesicorectale Anomalien. Die ersten, kaum merklichen Krankheitserscheinungen sollen nach acuten Infectionskrankheiten (Masern, 8tägiges Fieber) ziemlich deutlich geworden sein. Erwähnt sei noch, dass die Geburten normal vor sich gingen, und dass die zwei älteren Geschwister in den ersten Lebensjahren an acuten gastrointestinalen und Respirationskrankheiten zu Grunde gingen.

Diese Beobachtung weicht ebenfalls in mancher Hinsicht von dem Strümpell'schen Typus ab (jugendliches Alter, weibliches Geschlecht), sie ist dennoch so charakteristisch, dass Souques mit Recht sie als Typus hinstellt. „Il est donc difficile", heisst es, „de trouver un type plus parfait de rigidité paraplegique spasmodique". Souques will seinen Fall zur Gruppe der „spastischen Spinalparalysen" Erb-Charcot's zählen, wobei er die Frage über die Grundursache des degenerativen Processes in den Pyramidensträngen unbeantwortet lässt. Hereditäre Lues soll zwar im Stande sein, ein analoges, klinisches Bild zu liefern[1]), in den wenigen Fällen von hereditär-familiärer Spinalparalyse ist sie jedoch nicht nachzuweisen gewesen. „La syphilis", meint er übrigens, „ne peut expliquer une localisation étroite, systématique, identique chez plusieurs membres d'une même famille".

In der unlängst von Melotti und Cantalemessa[2]) veröffentlichten Beobachtung waren 2 Brüder und 1 Schwester von der „Paraplegia spasmodica familiare" betroffen. Beim ältesten Patienten traten die ersten krankhaften Erscheinungen im frühen Kindesalter auf, bei den folgenden im 20. und 40. Lebensjahre. Die Geburten waren normal und nicht verfrüht. Die Grossmutter soll ebenfalls an reiner spastischer Paraplegie gelitten haben.

---

1) Vgl. Gardié, Non devéloppement hérédo-syphilitique des cordons antéro-latéraux de la moëlle. Thèse de Paris. 1889. — Fournier, Les affections parasyphilitiques. Paris 1894. — Raymond, Les affections spasmo-paralytiques infantiles. Progrès médical 1894.

1) Societa medico-chirurgica di Bologna 15. Februar 1895. Ref. Revue neurologique. 1896.

In anderem Sinne als Strümpell, Erb, Souques, Melotti und Cantalemessa äussert sich über seinen etwas complicirteren Fall Koshewnikoff[1]). Es handelt sich bei ihm um 2 Patientinnen (19 und 17 Jahre alt), deren Eltern und 7 übrigen Geschwister ganz gesund sind. Lues und Alkoholismus sind ausgeschlossen. Bei beiden begann die Krankheit mit 7 Jahren, um allmählich fortzuschreiten. Zuerst trat ein spastisch-paretischer Zustand in den Beinen auf, sodann in der Rumpfmusculatur, später in den oberen Extremitäten und schliesslich in den Sprachmuskeln. Sensibilitätsanomalien und Muskelatrophien fehlten. Die Intelligenz blieb intact. Während des mehrmonatlichen Aufenthaltes der Kranken in der Klinik soll die Gliederstarre bei Beiden ein wenig nachgelassen haben.

Koshewnikoff will seine Beobachtung weder zur Littleschen Krankheit, noch zur spastischen Spinalparalyse zählen. Gegen die erstere spreche: der späte Beginn der Erkrankung, der progressive Verlauf, das normale Verhalten der psychischen Sphäre und das Fehlen der motorischen Reizerscheinungen seitens der Hirnrinde, gegen die zweite spreche: der Beginn des Leidens im Kindesalter, die Betheiligung mancher Hirnnervengebiete und die Tendenz zum Nachlassen der Symptome.

Es ist ohne Weiteres einzusehen, dass die Einwände gegen diese oder jene Krankheitsform nicht ganz stichhaltig sind. Gewiss sind Koshewnikoff's Fälle weder zu der typischen Gliederstarre Little's, noch zu den Diplegien, die nach schweren Geburtstraumen entstehen, zu rechnen. In diesem Sinne sind vielleicht richtig die der Little'schen Krankheit gegenüber geäusserten Zweifel Wir kennen aber, wie unten gezeigt werden soll, Diplegien cerebraler Natur, die eben spät beginnen, progressiv verlaufen, die Psyche freilassen und durch die Abwesenheit epileptischer Anfälle ausgezeichnet sind. Dasselbe gilt von seinen Einwänden gegen die spastische Spinalparalyse, für die er den Beginn im Kindesalter nicht anerkennen will. Die Tendenz zum Nachlassen der Symptome — abgesehen davon, dass sie sehr wenig ausgesprochen war — kann ebenfalls nicht ausschliesslich für die Diplegie cerebraler Natur in Anspruch genommen werden. Zwar gilt sie als charakteristisch für die „angeborene" Little'sche Gliederstarre, aber kaum doch mit demselben Rechte für die ganz differenten „Diplegien des Kindesalters". Die Betheiligung der Hirnnerven, die Koshewnikoff erwähnt, kann auf einer spastischen Affection der entsprechenden Musculatur beruhen und dürfte, wie schon Strüm-

1) Medicinskoie Obozrienie. 1895.

pell für seine Fälle bemerkte, als Symptom der cerebralwärts schreitenden Degeneration der Pyramidenbahn, bei der Differentialdiagnose kaum in die Wagschale fallen.[1])

Koshewnikoff setzt in seinen Fällen, die er als „Diplegia spastica progressiva" bezeichnet, eine primäre, selbständige Affection der motorischen Bahn voraus, beginnend von den corticalen Zellen des Hirns. Näheres über die vermuthlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen vermissen wir bei ihm.

Ein analoges Verhalten finden wir in der Beobachtung Bernhardt's[2]), die von Strümpell zur hereditären spastischen Spinalparalyse, von Bernhardt selbst zu den unvollkommenen Formen der multiplen Sklerose gezählt wird. Dieselbe weicht in mancher Hinsicht ziemlich stark sowohl von den typischen Fällen Erb's und Souques' als von dem complicirteren Falle Koshewnikoff's ab. Es handelt sich um eine Familie von 8 Kindern: 2 Schwestern und 6 Brüdern. 2 Brüder sind in den 30er Jahren gestorben, ohne irgend welche Abnormitäten nervöser Natur zu zeigen. Eine verstorbene Schwester schien die gleich zu schildernde Krankheit ihrer Brüder gehabt zu haben. Bei den 4 übrigen Brüdern entwickelte sich nach dem Anfange der 30er Jahre eine eminent langsam fortschreitende — zur Zeit der Untersuchung waren 2 Brüder 58, resp. 46 Jahre alt —, nur auf die unteren Extremitäten beschränkte Parese mit Muskelsteifigkeit und stark erhöhten Sehnenreflexen, bei fast vollkommenem Mangel an Ernährungs- und Sensibilitätsstörungen. Die Intelligenz, die Potenz und die Blasen-Mastdarmfunctionen blieben ungestört. Bei einem der Brüder stellten sich schliesslich nach 10 Jahren mässig starke Sprach- und Schlingstörungen und Insufficienz der Augenmuskeln ein. Die übrigen 2 Brüder, über welche nähere Angaben vorliegen, weisen trotz der 20jährigen Dauer des Leidens nichts Derartiges auf.

Strümpell und Erb zählen diese Fälle zur spastischen Spinalparalyse, indem sie die bulbären Symptome auf spastische Affection der Musculatur der Zunge, Lippen u. s. w. zurückführen. Dass man ebenso gut von einer pseudobulbären Form der cerebralen Diplegie sprechen kann, braucht kaum bewiesen zu werden.

Nicht ganz durchsichtig ist der von Krafft-Ebing[3]) in Wien

1) Vgl. Strümpell, Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahn mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V.

2) Virchow's Archiv. Bd. CXXVI.

3) Wiener klin. Wochenschrift. 1892.

demonstrirte Fall, den er mit demselben Rechte als familiäre spastische Spinalparalyse auffasst, wie ihn andere in der Discussion betheiligte Autoren (Obersteiner, Freud) zur cerebralen Diplegie zählen. Es handelte sich um 3 Geschwister, die in mehr oder weniger ausgesprochenem Maasse Rigidität der Beine mit Steigerung der Kniescheibenreflexe zeigten. Der Gang war in typischer Weise spastisch, die Haltung der Glieder ganz charakteristisch. Der 15jährige Patient war schon in der frühesten Kindheit schwach und in der Entwicklung zurückgeblieben, die nächstfolgende 11jährige Schwester erkrankte an progressiver Schwäche der Beine im 5. Jahre nach Masern, der jüngste, 6jährige Knabe, begann im 3. Jahre, ohne vorherige Krankheit, die Beine nachzuschleifen. Nystagmus war das einzige Cerebralsymptom neben der spastischen Lähmung der Beine. Das Freibleiben der oberen Extremitäten, das Fehlen epileptischer Anfälle und die Abwesenheit anderweitiger Hirnerscheinungen veranlassten Krafft-Ebing, ein Hirnleiden auszuschliessen und einen Hydromyelus congenitus spinalis mit secundärer Seitenstrangdegeneration anzunehmen.

Berücksichtigt man jedoch die Thatsache, dass sogar die angeborene, eventuell die bei der Geburt acquirirte Gliederstarre häufig sich ausschliesslich in einer Paraplegia spastica inferior ohne Epilepsie und sonstige Hirnsymptome kundgeben kann, so wird die cerebrale Natur in dieser Beobachtung jedenfalls nicht weniger berechtigt erscheinen als die spinale. Die vereinzelt in der Literatur dastehenden Fälle (Feer, Ganghofner), in denen das Bild der spastischen Spinalparalyse im Kindesalter durch Hydromyelie hervorgerufen wurde, sind kaum verwerthbar, da gleichzeitig mit dem Hydromyelus ein chronischer Hydrocephalus bestand.[1]). Ich sehe übrigens ganz davon ab, dass cerebrale Diplegien als familiäres Leiden in Form der allgemeinen Gliederstarre, der bilateralen Hemiplegie, der doppeltseitigen Athetose oder der angeborenen Chorea einige Male notirt wurden, der Hydromyelus congenitus ist, soviel ich übersehen konnte, unter dem Bilde der spastischen Lähmung familiär oder hereditär nicht mit Bestimmtheit beobachtet worden. In den wenigen Fällen, wo diese angeborene Entwicklungsanomalie des spinalen Centralkanals bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorhanden zu sein schien, äusserte sie sich, wie wir unten sehen werden, unter dem Bilde der Syringomyelie mit vasomotorisch-trophischen und Sensibilitätsanomalien.

1) Vgl. Schlesinger, Die Syringomyelie. Leipzig und Wien 1895. S. 104 (Syringomyelie bei Erwachsenen unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse).

Der Fall Krafft-Ebing's gehört jedenfalls zu den nicht leicht diagnosticirbaren, und wird bei ihm die Differentialdiagnose zwischen familiärer cerebraler Diplegie und primärer spastischer Spinalparalyse so lange in suspenso bleiben müssen, bis sich deutliche Rückenmarks- oder Hirnerscheinungen hinzugesellen werden.

Den von den meisten Autoren in der Gruppe der familiären spastischen Lähmungen angeführten Fall Schultze's[1]) würde ich nicht hierher zählen, da es sich bei demselben nicht um eine auf congenitalem Boden sich entwickelnde familiäre Affection handelte, sondern um eine in derselben Familie 3 mal wiederholte Little'sche Aetiologie: protrahirte und sehr schwere Geburt. Der 4. Bruder, dessen Geburt normal vor sich ging, blieb gesund. Neben der spastischen Paraplegie der Beine war bei allen 3 Geschwistern Schielen vorhanden.

Dem Schultze'schen analoge familiäre Fälle finden wir bei Little, in dem Rupprecht'schen Vortrage, in Naef's interessanter Dissertation, bei Feer, Osler und Freud. Die meistem familiären Fälle der genannten Autoren weisen neben der spastischen Paraplegie mehrere Hirnsymptome auf und machen den Eindruck von Diplegien, die entweder intrauterin oder intra partum durch Hirn-, Oblongata- resp. Rückenmarksblutungen enstanden sind.

Schwerer zu deuten sind die unlängst veröffentlichten Beobachtungen Tooth's, Pribram's und Newmark's, wo die Krankheit nicht in den ersten Lebensjahren zur Entwicklung kam.

Tooth[2]) berichtet über 4 Brüder, die sämmtlich das Bild der spastischen Paraplegie in den Beinen darboten. Die beiden ältesten (29 und 24 Jahre alt) erkrankten im 15. Lebensjahre, der dritte mit 10, der vierte, wie es scheint, im Anschlusse an einen schweren Scharlach mit 4 Jahren. In allen Fällen bestand neben der spastischen Lähmung stotternde, verlangsamte Sprache und Sphincterenschwäche, in einem auch noch unwillkürliches Lachen und Speichelfluss. Convulsionen, Ataxie, Intelligenzstörungen und Sensibilitätsstörungen waren abwesend. Tooth diagnosticirt eine „primäre Lateralsklerose", die Sphincterenschwäche, die Dysarthrie und das unwillkürliche Lachen seines Patienten ganz ausser Acht lassend.

Zur „familiären Seitenstrangsklerose" zählt ebenfalls Pribram[3]) die zwei von ihm in Prag demonstrirten Brüder. Bei beiden trat das Leiden im 12. Lebensjahre ein. Der ältere zeigt spastische

1) Deutsche medic. Wochenschrift. 1889.

2) St. Bartholomews-Hospital. Reports. Bd. XXVII.

3) Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien, stattgefunden am 4. October 1895 in Prag. Neurolog. Centralbl. 1895.

Erscheinungen, geringe Lendenlordose, Gang wie bei Peroneuslähmung mit starkem Erheben der Kniee, grimassenartige Bewegungen beim Sprechen, langsame und mühsame Sprache, zeitweilig mit Speichelsprudeln. Ausserdem klagt er über fortwährenden Kreuz- und zeitweiligen Kopfschmerz, mit welchen Symptomen die Krankheit eben begann. Beim jüngeren, 22jährigen Herrn fehlen „Hirnerscheinungen" und Schmerzen gänzlich, dagegen sind die Muskelspasmen, die Reflexsteigerung und die Lendenlordose bedeutender ausgesprochen.

Das Krankheitsbild ist, wie wir sehen, viel zu complicirt — speciell beim älteren Patienten —, als dass man ohne Weiteres primäre Seitenstrangsklerose diagnosticirt: es finden sich in demselben mehrfache klinische Elemente der „neuralen Amyotrophie" (peronealer Typus) und der „cerebralen Diplegie".

Ganz anders lautet die Diagnose Newmark's[1]) in seinen zwei Familiengruppen, die den Erb'schen und Krafft-Ebing'schen Fällen sehr nahe stehen.

In der einen Familie, deren Stammbaum wir zur leichteren Uebersicht der hereditär-familiären Verhältnisse unten anführen, handelte es sich um 2 Geschwister (15 und 5 Jahre alt), bei denen sich im Laufe des 2. Lebensjahres eine Paraplegia spastica inferior zu entwickeln begann. Kein Geburtstrauma in der Anamnese, keine Convulsionen. Die Arme blieben frei, ebenfalls die Augen, Sprache und Intelligenz. Reflexe am ganzen Körper gesteigert. Bei der Mutter, einer älteren Schwester und einer Tante sind ebenfalls sehr lebhafte Sehnenreflexe vorhanden. Ein Sohn der letzteren ist von einer angeborenen bilateralen spastischen Hemiplegie betroffen.

Grossvater gesund	Grossmutter taub und geistig defect	
Tochter — Reflexsteigerung	Tochter — Reflexsteigerung	Sohn — gesund
1. Gesund.	1. Geburtstod.	3 gesunde Kinder
2. Reflexsteigerung.	2. Bilaterale Hemiplegie von der Geburt an.	
3. Spast. Paraplegie beginnend	3. Geburtstod.	
4. " " im 18. Mon.	4. Reflexsteigerung.	
	5. Geburtstod.	
	6. Reflexsteigerung.	
	7. Gesund.	

In der zweiten Familie Newmark's, wo die Mutter pathologisch gesteigerte Reflexe zeigte, hatten unter acht lebenden Kindern die drei älteren Söhne (16, 14 und 13 Jahre alt) typische para-

1) Americ. Journ. of the medic. Scienc. 1893.

plegische Lähmung der Beine, deren Beginn in das 14., 7. und 9. Lebensjahr zurückgeführt werden konnte. Die Arme blieben frei, die Intelligenz mässig entwickelt. Sonstige Hirnsymptome fehlten. Die fünf übrigen Geschwister zeigten, wie die Mutter, erhöhte Sehnenreflexe, darunter zwei etwas ungeschickten Gang. Die Geburten waren normal, in der Ascendenz keine Prädisposition geschaffen.

Das wiederholte Auftreten der spastischen Lähmung in derselben Familie von den leichtesten, klinisch sich nur durch Reflexsteigerung äussernden Formen bis zu der schwersten als bilaterale Hemiplegie verlaufenden Varietät weist nach Newmark entschieden auf eine congenitale Anlage hin. Newmark spricht geradezu von einer „spastischen Diathese", wobei er die Grundlage der schweren spastischen Diplegie in einer Erkrankung der Centralwindungen, etwa in einer Porencephalie der motorischen Rindenregion sucht. Wodurch die Porencephalie bedingt werden konnte, erklärt er nicht, wie es übrigens in der Mehrzahl der einschlägigen Fälle an ätiologischen Momenten fehlt. Newmark erwähnt zwar einmal Lues des Vaters, ein anderes Mal protrahirte Geburt, doch kann diesen beiden Momenten keine entscheidende Rolle zugeschrieben werden, da einerseits gerade die schwer erkrankten Familienglieder eine ganz normal verlaufene Geburt hinter sich hatten und andererseits unter den 2 Schwestern, die selbst gesteigerte Sehnenreflexe hatten, und para- eventuell diplegische Kinder zur Welt brachten, nur eine mit einem angeblich syphilitischen Manne verheirathet war.

Erb ist geneigt, die Newmark'schen Familiengruppen, besonders die zweite der „spastischen Spinalparalyse" zuzurechnen, Freud zählt sie vielleicht mit mehr Recht zur cerebralen Diplegie.

Will man die Fälle Tooth's, Pribram's und Newmark's als Mitteldinge zwischen der spinalen und cerebralen spastischen Paraplegie hinstellen, so gehören die nun folgenden Beobachtungen Pelizaeus', Freud's und Sachs's den cerebralen Diplegien par excellence an. Es überwiegen nämlich bei denselben die Symptome, welche auf den cerebralen Sitz der Erkrankung hinweisen.

Die Pelizaeus'sche Beobachtung [1]) ist älteren Datums und zeigt eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung mit unseren Fällen. Schwere spastische Paraplegie der Beine, allgemeine Ungeschicklichkeit und Langsamkeit der Bewegungen der Arme, analoge Störung der Rücken- und Gesichtsmusculatur,

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI.

Bradylalie, Nystagmus, Sehnervenatrophie, Schwachsinn — war der Symptomencomplex, der durch drei Generationen verfolgt werden konnte, somit nicht nur familiär, sondern auch hereditär war. Die ersten Symptome traten gleich nach der Geburt auf oder nach einem mehr oder weniger grossen Latenzstadium, und blieb der Krankheitszustand in den leichteren Fällen auf einer gewissen Höhe stationär, in den schwereren bis zum Tode progressiv.

Auffallender Weise waren, wie bei Strümpell und Bernhardt, von der Krankheit nur männliche Glieder betroffen, und zwar der Sohn, drei Enkel und ein Urenkel eines körperlich und geistig gesunden Ehepaares.

Was der Stammbaum weiterhin lehrt und von manchem Interesse sein muss, ist die Thatsache, dass, während sämmtliche Kranke Nachkommen gesunder weiblicher Familienmitglieder waren, die Kinder der männlichen alle gesund blieben. „Die Krankheit geht durch die Mutter, thut dieser aber nichts" war der lakonische, zugleich treffende Ausspruch der Familie selbst über die ihr eigenthümliche Krankheit. Ein ätiologisches Moment lässt sich auch bei Pelizaeus nicht feststellen. Es wird vom Urgrossvater der kranken Familie zwar erwähnt, dass er als Fuhrunternehmer manchmal Spirituosen in grossen Mengen getrunken hatte, „jedoch entschieden kein Potator war".

Pelizaeus diagnosticirt in seinem Falle multiple Sklerose, obwohl er selbst bemerkt, dass die Heredität, die Entwicklung im frühesten Kindesalter und der typisch progressive Verlauf etwas aussergewöhnliches bei der Herdsklerose ist. „Der geradezu typische Verlauf der einzelnen Krankheitsfälle — meint er in der Epikrise — ist ungemein auffallend bei einer Erkrankung, der Charcot das Prädicat „polymorphe par excellence" beilegt."

In Freud's[1]) einschlägigem Falle traten die ersten Krankheitssymptome in einem gewissen Lebensalter nach einem Latenzstadium normalen Verhaltens auf. Bei dem $6\frac{1}{2}$ jährigen Knaben sind die ersten Zeichen der Krankheit kurz nach der Geburt bemerkt worden, bei dem jüngeren, $5\frac{1}{2}$ jährigen, stellte sich der Nystagmus als Vorläufer der Krankheit erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres ein.

Die drei Hauptsymptome, welche die Uebereinstimmung der beiden kleinen Patienten sofort auffällig machte, waren: Atrophie der Nervi optici mit Nystagmus horizontalis und Strabismus convergens beim Fixiren; Bradylalie bei eigenthümlich

1) Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 15—16.

monotoner Stimme; spastische Bewegungsstörung der Extremitäten. Beim älteren war auch atactischer Tremor an den Händen vorhanden. Als charakteristisch für seine Fälle erwähnt Freud: das Fehlen von Intelligenzstörungen und das spätere Stationärbleiben der Krankheit nach einem Stadium der Progression. Das Stationärbleiben fand sich auch, wie wir sahen, bei Pelizaeus und bei einigen meiner Patientinnen. Bei Freud ist in der Familie keine neuropathische Disposition zu notiren, dagegen Blutsverwandtschaft zwischen den Eltern, indem der Mann Onkel seiner Frau war. Ein Altersunterschied, der 18 Jahre betrug, dürfte muss im Freud'schen Falle ebenfalls in Betracht gezogen werden.

Ob und in welchem Maasse diese ätiologischen Momente (Verwandtschaft, Altersunterschied) eine Rolle mitspielen, müssen weitere Beobachtungen lehren. Bemerkenswerth ist jedenfalls, dass sie in meiner Beobachtung, bei Erb, bei Freud, in drei Fällen von cerebraler Diplegie bei Haushalter, bei Seeligmüller, bei Bourneville u. A. vorkamen. Jedenfalls scheinen allzu kategorisch die diesbezüglichen negativen Aeusserungen Bourges'[1]) über die chronischen Encephalitiden zu lauten, worunter er cerebrale Diplegien meint. „Au delá de 5 ou 6 ans — heisst es an einer Stelle seiner Abhandlung — le tissu cérébral semble réfractaire au développement de ces lésions. Il est exceptionnel que plusieurs enfants d'une même famille soïent atteints de sclérose cérébrale. La consanguinité entre les parents, les mariages disproportionnés au point de vue de l'âge ne paraissent avoir aucune influence."

Eine Mittelstellung zwischen dem Pelizaeus'schen und Freud-schen Falle nehmen die 2 Familien Sachs[2]) ein. Als die ersten, in der medicinischen Literatur richtig diagnostirten und unter der richtigen Bezeichnung beschriebenen Fälle sind sie von mir schon oben als Paradigmata am ersten Platze genauer analysirt worden. Hier sei nur nochmals erwähnt, dass der äusserst charakteristische Symptomencomplex — Diplegie, Reflexsteigerung, Nystagmus, Sehnervenatrophie, Idiotie — zwischen dem dritten und achten Monate sich einzustellen und am Ende des zweiten Lebensjahres zum letalen Marasmus zu führen pflegte. Dass sich Sachs, im Hinblicke auf sein Krankenmaterial, berechtigt sah, die verfrühte Behauptung aufzustellen, es entstehe nie eine spastische Diplegie oder Paraplegie cerebraler Natur nach dem vierten Lebensjahre, wurde schon ebenfalls erwähnt.

1) S. Artikel „Encephalite" im „Manuel de Médecine. Debove-Achard" 1894. Bd. III. 2) Loc. cit.

M. H.! Wirft man einen resumirenden Blick auf die ziemlich umfangreiche Reihe der angeführten familiären Fälle, so kommt man ohne Weiteres zur Ueberzeugung, dass sie unter einander sehr wesentlich differiren; es genügen jedoch diese Unterschiede nicht, um die Fälle principiell von einander zu trennen. Wir sind, von den reinsten Fällen der familiären „spastischen Paraplegie" ausgehend (Strümpell, Erb, Melotti-Cantalemessa, Souques), durch die grosse Gruppe der weniger durchsichtigen Beobachtungen (Krafft-Ebing, Koshewnikow, Bernhardt, Tooth, Pribram, Newmark) zu den complicirten, unzweifelhaft den „cerebralen Diplegien" angehörenden Fällen (Pelizaeus, Freud, Sachs) angelangt. Ueberall steht im Vordergrunde des Krankheitsbildes der spastische Symptomencomplex, zu dem sich hier und da andere, bei der cerebralen Diplegie mehr oder weniger häufig anzutreffende Symptome, wie der Intentionstremor, der Nystagmus, die scandirende Sprache, die pseudobulbären Erscheinungen, der Schwachsinn, die Opticusatrophie u. dergl., hinzugesellen. Von den hereditär-familiären Vertretern des selteneren Typus der cerebralen Diplegien — der congenitalen Chorea und bilateralen Athetose (Massalongo, Unverricht, Oppenheim) sehe ich absichtlich gänzlich ab.

In der ununterbrochenen Kette von Uebergängen von den einfachsten, gewöhnlich als spastische Spinalparalyse beschriebenen Fällen zu den complicirtesten cerebralen Diplegien finden wir jedoch nirgends diejenigen, schon oben kurz bei unseren Patientinnen erwähnten zwei auffallenden Symptome, denen wir bei der Sophie und Helene zu begegnen Gelegenheit hatten, und die der spastisch-paralytischen Hirnaffection ein sehr eigenartiges Gepräge verleihen: die Muskelatrophie und die Incoordination. Dem Verhalten des Ernährungszustandes der Musculatur und der Coordinationsthätigkeit müssen wir, trotzdem alle Symptome der cerebralen Diplegie den cerebralen Sitz des Leidens wahrscheinlich machen, einen principiellen Werth bei der Beurtheilung der nosologischen Stellung der Fälle beimessen.

Zunächst was die Muskelatrophie anlangt, so haben wir uns schon in der Epikrise über das vermuthliche pathologisch-anatomische Substrat derselben geäussert: der Muskelschwund besitzt sowohl die Eigenthümlichkeiten der myopathischen als der myelopathischen Atrophie, wenn auch die letzteren in bedeutendem Maasse überwiegen. Es handelt sich somit wahrscheinlich um eine Atrophie der Vorderhornganglien des Rückenmarkes, die entweder primär ist, oder, wie Strümpell[1])

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. Bd. III; vgl. Cramer. Centralblatt für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie. 1895. Bd. VI.

für solche Uebergangsfälle vermuthet, secundär von der Peripherie aus angeregt wird. Entschieden könnte diese übrigens rein theoretische Frage nur durch die Autopsie werden. Cerebraler Ursprung derselben ist jedenfalls kaum wahrscheinlich.

Ist die Amyotrophie als eine zufällig die cerebrale Diplegie complicirende myelopathische Affection oder als ein von derselben ganz unabhängiger Symptomencomplex aufzufassen? Um diese aus mehrfachem Grunde interessante Frage mit einiger Sicherheit zu beantworten, wollen wir uns die wenigen in der Literatur zerstreuten einschlägigen Fälle von familiären spastisch-amyotrophischen Lähmungen näher ansehen. Es scheint diese Varietät ausserordentlich selten zu sein. Wenigstens konnte ich in der mir zugänglichen Bibliographie nur zwei analoge Beobachtungen auffinden: eine von Seeligmüller (1876) und eine von Hoffmann (1895).

Seeligmüller[1]) zählt seinen Fall, wo vier (unter sieben) Geschwister — drei weiblichen und eins männlichen Geschlechts — zu 3/4 Jahren mit spastischer Parese und allmählich sich ausbildenden Contracturen an allen vier Extremitäten erkrankten, zur amyotrophischen Lateralsklerose, da sich bei manchen derselben im weiteren Verlaufe der Krankheit „gleichmässig verbreitete", den ganzen Körper betreffende Muskelatrophien mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit und ausgesprochene Bulbärsymptome hinzugesellten. Excessive Steigerung der Sehnenreflexe wurde bei allen Geschwistern (10, 8, 6 3/4, 1 1/3 Jahre), fibrilläre Zuckungen nur bei einer (10 Jahre), Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen bei keiner gefunden. „Aetiologisch lässt sich kein anderes Moment auffinden, als dass die Kinder aus einer Ehe von Geschwisterkindern hervorgegangen sind."

Es ist die Seeligmüller'sche Diagnose „amyotrophische Lateralsklerose" nicht mit Bestimmtheit zurückzuweisen, wenn man auch angesichts des sehr jugendlichen Alters der Patienten, des familiären Auftretens, des langsamen, sich über neun Jahre hinziehenden Verlaufes an eine mit degenerativer Muskelatrophie combinirte cerebrale Diplegie zu denken geneigt wäre. Die amyotrophische Lateralsklerose, wie sie von Charcot klassisch geschildert wird, pflegt fast nie familiär aufzutreten, befällt Patienten zwischen dem 25. und 50. Jahre und endet letal schon im Laufe des 3. und 4. Jahres. Einen, der Seeligmüller'schen Beobachtung analogen Fall, erwähnt Strümpell sehr kurz in seinem Vortrage über primäre Systemerkrankungen

1) Deutsche medic. Wochenschrift. 1876. Nr. 16—17.

2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. Bd. VI.

(66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1893). Nach einer brieflichen Mittheilung des Autors haben sich aber die Verhältnisse bei diesen beiden Fällen so geändert, dass die Diagnose „amyotrophische Lateralsklerose" nicht mehr aufrecht gehalten werden kann. Bei dem älteren Kinde ähnelt das Krankheitsbild jetzt mehr der multiplen Sklerose, während bei dem jüngeren die Symptome sich überhaupt nicht weiter entwickelt haben.

Viel complicirter ist der klinische Symptomencomplex bei Hoffmann[1]), für den er keine Analogie in der medicinischen Literatur aufgefunden zu haben angiebt. Schwachsinn und Muskelschwund stehen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Vier Geschwister (30, 29, 21, 15 Jahre alt) — drei männlichen und eins weiblichen Geschlechts — zeigen im frühesten Alter Schwachsinn und Motilitätsstörungen ohne gerade Zeichen spastischer oder atrophischer Parese. Bei dem ältesten Patienten sind auch stotternde Sprache und athetoide Bewegungen auffallend. Ungefähr um die Pubertät gesellt sich atrophische Parese mit progressivem Charakter hinzu, die von den Extremitätenspitzen nach dem Stamme hin fortschreitet, die Gesichts-, Hals- und Rumpfmusculatur verschonend. Sowohl die mechanische als elektrische Erregbarkeit ist in den atrophisch-paralytischen Theilen herabgesetzt. EaR fehlt. Die Sehnenreflexe an den Armen sind einmal fehlend, einmal normal und zweimal gesteigert; die Periostreflexe der Tibia und die Patellarreflexe sind bei den meisten gesteigert, und zwar letztere bis zu Clonus. Cyanotische Verfärbung und Kälte der Füsse. In 2 Fällen wird in den letzten Jahren ein Rückgang des an und für sich schon beschränkten Intellects bemerkbar. Strabismus, Nystagmus, Pupillenanomalien, Störungen der Sinnesorgane, der Sensibilität, der Blase fehlen, ebenso wie tonische Muskelspannung oder Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Aetiologisch lässt sich nichts Nennenswerthes feststellen. Zwei weitere Geschwister sind gesund, 2 Kinder einer Grosstante sollen zwischen 30 und 10 Jahren der gleichen Krankheit erlegen sein.

Hoffmann ist sich sehr gut der diagnostischen Schwierigkeiten seiner Beobachtungen bewusst. Er weist auf die mehrfachen Berührungspunkte, die seinen 4 Fälle mit der cerebralen Kinderlähmung, mit der progressiven neurotischen Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose besitzen, hin; die Abweichungen von den genannten Leiden sind jedoch so bedeutend, dass er seine Beobachtung in eine der bekannten Krankheitsgruppen nicht zu sub-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. Bd. VI.

summiren vermag und derselben eine Sonderstellung einzuräumen sich berechtigt sieht. Er führt den Schwachsinn und die frühzeitige, keinen bestimmten Charakter tragende Motilitätsstörung auf einen congenital abnormen Zustand, resp. eine functionelle Minderwerthigkeit der Gehirnrinde und der motorischen Bahn im Rückenmarke zurück. Für die später hinzugesellte atrophische Parese der Extremitäten und für die Zunahme der Demenz glaubt Hoffmann, eine anatomische Affection des ersten und zweiten motorischen Neurons und eine degenerative Atrophie der aus dem Embryonalleben her abnormen Hirnrinde annehmen zu dürfen.

Es wäre vielleicht nicht überflüssig, bei der Besprechung des Hoffmann'schen „eigenartigen Symptomencomplexes" mit einem Worte die neuerdings beschriebene familiäre Syringomyelie zu erwähnen. Bekanntlich findet man, wie aus den Zusammenstellungen von Schultze, Hoffmann und Schlesinger hervorgeht, nicht selten angeborene Imbecillität oder Demenz mit der amyotrophisch-spastischen Syringomyelie vergesellschaftet.

Letztere ist jedoch ohne Weiteres aus demselben Grunde in unseren Fällen und in den Beobachtungen von Seeligmüller und Hoffmann auszuschliessen, aus dem die progressive neurotische Muskelatrophie wegfällt. Es bestehen zwar ausgesprochene vasomotorische und trophische Alterationen an den Extremitäten, es fehlen dagegen trotz vieljähriger Dauer jegliche Spur von Sensibilitätsanomalien. In den wenigen familiären Fällen, wo die Syringo- oder Hydromyelie intra vitam diagnosticirt werden musste, standen eben die sensiblen Störungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes.

So verhielt es sich bei den drei, einem stark trinkenden Ehepaare abstammenden Geschwistern — 2 Schwestern und 1 Bruder —, die Verhoogen und Vandervelde[1]) beschreiben. So ging es auch den 4 Geschwistern — 1 Schwester und 3 Brüder —, die Bruns[2]) gelegentlich eines Referates der erwähnten Arbeit der belgischen Autoren aus seiner eigenen Praxis erwähnt. So war es schliesslich in dem hereditär-familiären Falle Ferrannini's[3]), wo nebst der Mutter 3 Söhne mit dem syringomyelischen Symptomencomplex — subjective und objective Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten, trophische und vasomotorische Affection der Haut, Musculatur und Gelenke — behaftet waren.

Ferrannini nennt den letzterwähnten Symptomencomplex den

1) Journal de médecine, de chirurgie et de pharmakologie. 1894.
2) Deutsche med. Wochenschr. Literatur-Beilage. Nr. V. S. 27. 1895.
3) La riforma medica. Juni 1894.

„nosologischen Kern der Syringomyelie" und meint, wie schon vor ihm viele Autoren, es pflegen sich zu demselben Erscheinungen seitens der Seitenstränge oder Hinterstränge hinzuzugesellen. Man sollte seiner Ansicht nach deswegen diejenigen Fälle, wo die Hauptphänomene seitens des „Nucleo nosologico" durch die Begleiterscheinungen zurückgedrängt, resp. vertreten werden, als incomplete, abortive, als formes frustes nennen. Es giebt, schliesst er, angeborene und familiäre Syringomyelien, wo ausschliesslich Symptome seitens der Vorderhörner, resp. der Seitenstränge oder beider zusammen vorhanden sind.

Bei dieser Auffassung der Syringomyelie fliessen selbstverständlich die meisten familiären Rückenmarkskrankheiten unbestimmter Natur zusammen und man könnte sich öfters mit der von Krafft-Ebing (l. c.) in seinem oben citirten Falle gestellten Diagnose „Hydromyelus congenitus" begnügen. Leider giebt jedoch Ferrannini nicht näher an, welches Sectionsmaterial von angeborenen und hereditär-familiären Syringomyelien ihn zur Aufstellung seiner Hypothese veranlasst hatte. In dem vereinzelten, zur Section gelangten Falle von bei Lebzeiten diagnosticirter familiärer Syringomyelie (Fall von Verhoogen und Vandervelde) fand sich thatsächlich eine vom Hals- zum Lendenmarke reichende Höhle, die auffälliger Weise die motorischen Vorderhornganglien, von deren Läsion die Muskelatrophie abhängig zu sein schien, ganz intact liess. Von den Verfassern wird die Höhle als „Myelie cavitaire" im Sinne von Joffroy und Achard gedeutet, von Schlesinger[1]) als sehr erweiterte Scheide central verlaufender Gefässe aufgefasst.

Das Fehlen von autoptischen Daten sowohl in den meisten Fällen von diagnosticirter congenitaler und familiär-hereditärer Syringo- oder Hydromyelie als in den unserer Beobachtung sehr nahe kommenden Fällen von Seeligmüller und Hoffmann nöthigt uns, wie wir sehen, die oben gestellte Frage über die gegenseitige Stellung der Muskelatrophie und der spastischen Lähmung unserer Patientin (I) offen zu lassen. Jede Annahme wird einstweilen nur eine Vermuthung bleiben müssen. Viel genauere Aufschlüsse wird uns dagegen die Literatur der familiär-hereditären centralen Krankheiten über das zweite, uns interessirende Symptom: über die Coordinationsstörung liefern.

Letztere ist in ihren verschiedensten Modificationen (statische, locomotorische Ataxie) schon seit Friedreich her, neben dem Verluste der Patellarreflexe, bekannt als Hauptcomponente der sogenannten „hereditären Ataxie" oder Friedreich'schen Krankheit. Viel we-

1) l. c. S. 135.

niger ist jedoch bekannt, dass die Coordinationsstörung neben cerebraler Diplegie mit gesteigerten Sehnenreflexen bestehen kann. Schon Sachs (l. c.) konnte unter 39 Fällen von gewöhnlicher cerebrale Diplegie 2 mal atactische Bewegungen feststellen. Neuerdings sind vereinzelte sehr typische derartige Fälle von Haushalter[1]) (Observ. VII) und von König[2]) veröffentlicht worden. Im letzteren Falle waren neben der spastischen Diplegie, dem Nystagmus, der nasalen und scandirenden Sprache die atactischen Störungen so intensiv ausgesprochen, dass der Verfasser, sich hauptsächlich auf die Aetiologie und den Entwickelungsgang seines Falles stützend, nach längeren Auseinandersetzungen die Friedreich'sche Krankheit und die multiple Sklerose zurückweisen zu können glaubt.

Unter den oben angeführten familiären Fällen ist nur bei Freud „atactischer Tremor" notirt. „Man wäre fast versucht", sagt Freud (l. c.) in der Epikrise zu seinem Falle, „aus den angegebenen Elementen ein dem Friedreich'schen verwandtes, ihm theilweise gegensätzliches Krankheitsbild, eine spastische Friedreich'sche Krankheit zusammenzusetzen." Setzt man thatsächlich in meinem (III) oder in dem Freud'schen Falle statt der Reflexsteigerung Verlust der Reflexe, so hat man einen, der typischen Friedreich'schen Krankheit sehr verwandten Symptomencomplex vor sich. Würde es sich bei uns nicht um ein familiäres Leiden, sondern um einen vereinzelten Fall handeln, so könnte man das Zusammentreffen von Ataxie und spastischen Erscheinungen als Folge einer aus nicht näher bekannten Gründen intrauterin oder intra partum stattgefundenen Meningealhämorrhagie auffassen. Bekanntlich haben schon vor Jahren Sarah Nutt und Gowers nachgewiesen, dass die Meningealblutungen bei der cerebralen Diplegie sich gewöhnlich über dem motorischen Gebiete beider Hemisphären befinden, gelegentlich jedoch die hintere Schädelgrube betreffen und auf das Kleinhirn comprimirend einwirken. Wo jedoch in der Aetiologie weder eine Krankheit der Mutter in der Gravidität (Infectionskrankheit, Lues) noch eine protrahirte Geburt in Betracht kommen, muss eine derartige Vermuthung ganz unhaltbar erscheinen. Ich sehe schon ganz davon ab, dass die ersten Krankheitserscheinungen nicht im Säuglingsalter auftraten.

Dem Freud'schen und meinem Falle sehr nahe verwandt sind die interessanten Beobachtungen Dreschfeld's und Haushalter's, wo die Incoordination neben der spastischen Diplegie im

1) Revue de Médecine 1895. p. 434.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1895 Nr. 39.

Vordergrunde des Krankheitsbildes bei mehreren Familienmitgliedern zu stehen kam.

Die Beobachtung Dreschfeld's[1]) (1878) wird von ihm selbst und von den meisten späteren Autoren (Hödemaker, Pelizaeus, Unger, Marie) zur multiplen Sklerose gezählt. Bei dem älteren Bruder entwickelte sich das stetig progredirende Leiden im Beginne des zweiten, beim jüngeren im vierten Lebensjahre. Bei beiden äusserte sich die Krankheit in: Parese und Contractur in allen 4 Extremitäten, Incoordination, Kopfschütteln, Intentionstremor, Nystagmus, Scandiren und Demenz. Entwickelung in Schüben und zeitweilige Remissionen fehlten. Zur Section kam es nicht.

Bei Haushalter (l. c.) wird in der Anamnese Blutsverwandtschaft der Eltern und Alkoholismus des Vaters erwähnt. Von den 4 Geschwistern sind die zwei älteren krank, die zwei jüngeren (Schwestern) im frühesten Kindesalter gestorben. Beginn des Leidens bei den normal und nicht vorzeitig zur Welt gekommenen Brüdern (11 und 10 Jahr alt) im Säuglingsalter. Keine vorausgegangene Infection. Rapide Progression der Krankheit. Incoordination an allen 4 Extremitäten, Zwangsstellung der Arme, Hände und Finger, schwach ausgesprochene Muskelstarre in den Extremitäten, stärkere Muskelstarre in der Zunge und im Gesichte, choreiforme Zuckungen in der Ruhe, Steigerung der Sehnenreflexe, Nystagmus (beim älteren), Pes equinus, Sprachanomalie, Schluck- und Schlingstörungen (beim jüngeren), Imbecillität.

Die allgemeine Physiognomie der Fälle erinnert sehr an die Friedreich'sche Krankheit. Manche Einzelheiten widersprechen jedoch, wie Haushalter selbst hervorhebt, dem classischen Typus derselben: die gesteigerten Sehnenreflexe, die Demenz, das Fehlen des Nystagmus (!) und der Kyphoscoliose. „Endlich erreichen bei den 2 Patienten die Krankheitserscheinungen eine hohe Intensität in einem Alter, wo die Friedreich'sche Krankheit, obwohl in der frühesten Kindheit beginnend, sich klinisch kaum erst kundzugeben pflegt."

Noch weiter entfernt vom typischen Bilde der cerebralen Diplegie sind die eigenthümlichen, von den Autoren nicht näher rubricirten Fälle Bouchaud's und Homén's. Beide Verfasser bezeichnen ihre Fälle nach dem vorherrschenden Symptome als „progressive Demenz".

1) Medical Times and Gazette. 9. Februar 1878.

Bei Bouchaud's[1]) 2 Geschwistern (Knabe und Mädchen) begann die Affection im 6., resp. 7. Lebensjahre mit Abnahme der intelectuellen Fähigkeit, mit Incoordination der Bewegungen in allen 4 Gliedern und dem tabeto-cerebellaren Gange. Paralytische Erscheinungen, Kyphoscoliose und Nystagmus fehlten, die Sprache war langsam, aber gut articulirt. Die Demenz nahm progressiv zu, das Sehen wurde unmöglich, die Sprache unverständlich, das Kauen und Schlucken erfolgte ungemein langsam, die Rigidität der Muskeln nahm zu, trotzdem die Sehnenreflexe in einem Falle ganz fehlten, im anderen herabgesetzt waren. Zunehmender Marasmus und intercurrente Krankheiten machten dem Leben ein Ende. Die übrigen Geschwister und die Eltern waren vollständig gesund, der Grossvater war Apoplectiker, die Grossmutter Potatorin.

Der ziemlich dürftig geschilderte Obductionsbefund ergab in beiden Fällen eine doppeltseitige Sklerose der Pyramidenseitenstränge und Abnahme der markhaltigen Fasern in der Hirnrinde. Die Vorder- und Hinterstränge waren intact, die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner an Zahl etwas vermindert.

Bouchaud giebt an, analoge Fälle in der Literatur nicht aufgefunden zu haben, und meint deshalb, es sei eine „affection non encore décrite", eine „maladie à part".

Die Fälle von Homén[2]) sind leider durch die wahrscheinlich bestehende hereditäre Lues einer bestimmten Deutung im Sinne einer genuinen familiären Nervenkrankheit kaum fähig. Es handelt sich bei Homén um 3 Geschwister, deren Eltern und nächste Familienangehörige in intellectueller Hinsicht ziemlich beschränkt waren. Erkrankt waren 3 Kinder, zwei männlichen, eins weiblichen Geschlechts, und zwar zwei im 20., eins im 12. Lebensjahre. Dauer der Krankheit war 4, 7 und 6 Jahre. Den Beginn des Nervenleidens bildeten bei allen auffallend infantil aussehenden Patienten Schwindel und Schwächung der Intelligenz. Der Gang war unsicher, glich dem eines Betrunkenen. Die Demenz nahm stark zu, die Sprache wurde undeutlich, es stellten sich spastische Erscheinungen und Contracturen in den Extremitäten ein. Im Endstadium war das Schlucken erschwert und die Pupillenreaction etwas träge. Bei einzelnen waren zeitweise Tremor der Hände und Arme und vage Schmerzen im ganzen Körper vorhanden.

1) Revue neurologique. 1894. No. 1.

2) Archiv für Psychiatrie. 1892. Bd. XXIV.

Der Sectionsbefund war wie der Krankheitsverlauf bei allen Geschwistern in den wesentlichen Punkten derselbe. Abnorm geringes Gewicht der Gehirne, schwache Atrophie der Windungen der vorderen Hirnpartien mit mikroskopisch deutlich ausgeprägtem Schwunde der markhaltigen Tangentialfasern, unwesentlicher Affection der Pyramidenzellen und Verdickung der Neuroglia. Als Zeichen von Syphilis, die bei Lebzeiten weder bei den Eltern, noch bei den Kindern festzustellen war, fanden sich sklerotische Flecke an den Hirngefässen, Verdickung des Schädels und der Hirnhäute, Erweichungsherde in den Linsenkernen, Lebercirrhose und Milztumor.

Die Homén'sche Beobachtung, die ein Mittelding darstellt zwischen der familiären cerebralen Diplegie im Sinne Sachs' und Freud's und der hereditären Ataxie im Sinne Friedreich's, ist in ätiologischer Hinsicht äusserst lehrreich. Einerseits beweist sie, worauf schon Fournier und Gilles de la Tourette hingewiesen haben und was ich auf Grund eigener Erfahrung nur bestätigen kann, dass das Bild der cerebralen Diplegie durch hereditäre Lues verursacht werden kann, andererseits mahnt sie zur Vermuthung der Syphilis auch in manchem derjenigen Fälle, wo das Fehlen jeglicher Zeichen derselben und das familiäre Vorkommen der Diplegie die Annahme eines „genuinen" familiären Hirnleidens zu rechtfertigen scheinen.

Eine weitere Gruppe hereditär-familiärer Hirnkrankheiten, die ich von den cerebralen Diplegien nicht streng geschieden sehen möchte, ist die neuerdings von Marie eingeführte und, seiner Ansicht nach, der Friedreich'schen Krankheit nahe verwandte Hérédo-ataxie cérébelleuse. Marie[1]) stellt folgende klinische Merkmale auf zur Unterscheidung beider Krankheitsformen:

1. Die Friedreich'sche Krankheit entwickelt sich meistens im Kindesalter, sehr selten nach dem 16. Jahre, sie ist somit eher familiär, als hereditär; die hereditäre cerebellare Ataxie beginnt erst beim erwachsenen Individuum und ist deshalb hereditär und familiär.

2. Bei der ersteren beruht die Incoordination auf wahrer spinaler Ataxie (locomotorische Ataxie), bei der letzteren auf mangelhaftem Vermögen, das Gleichgewicht zu erhalten, so dass Stehen und Sitzen ebenfalls wesentlich erschwert sind (statische Ataxie), und das Augenschliessen von keinem Einflusse auf die Ataxie ist.

3. Bei der Friedreich'schen Krankheit fehlen die Sehnenreflexe, und die Intelligenz ist intact, bei der cerebellaren Ataxie ist die reflectorische Thätigkeit abnorm gesteigert, und es sind psychische und intellectuelle Defecte nachweisbar.

1) Semaine médicale. 1893. No. 56.

4. Bei der Ataxie cérébelleuse werden objective und subjective Sensibilitätsstörungen beobachtet.

5. Bei derselben sind ziemlich häufig: Herabsetzung der Sehschärfe, Dyschromatopsie, Störung der Pupillenreflexe und Opticusatrophie.

6. Es fehlt bei der letzteren die Scoliose und der für die Friedreich'sche Krankheit charakteristische Hohlfuss.

Was die pathologische Anatomie der cerebellar-hereditären Ataxie betrifft, so vermuthet Marie, auf vereinzelte Sectionsbefunde und auf die Analogie mit dem Krankheitsbilde bei Kleinhirnatrophie gestützt, mangelhaftes Auswachsen des Kleinhirns und des übrigen Centralnervensystems ohne mikroskopisch nachweisbare Degeneration. Für die Friedreich'sche Krankheit giebt er zwar, gemäss den Befunden Déjérine's, Marinesco's und Blocq's, ebenfalls eine Hypoplasie des Rückenmarkes zu, fordert jedoch gleichzeitig ausgeprägte systematische Degeneration mehrerer Rückenmarksstränge.

Dass die Annahme Marie's nicht ohne Widerspruch geblieben ist, beweist die Thatsache, dass Senator[1]) (1893) und vor ihm schon Hammond und Menzel als anatomisches Substrat der reinen Friedreich'schen Krankheit die Hypoplasie oder Atrophie des Kleinhirns betrachten, die Degeneration der Hinter- und Kleinhirnseitenstränge dagegen als häufige, aber nicht nothwendige Complikation auffassen. Interessant ist es, dass Senator seine Hypothese hauptsächlich auf dieselben 2 Autopsien stützt (Fraser[2]), Nonne[3])), die Marie zur Aufstellung seiner Hérédo-ataxie cérébelleuse veranlassten!

M. H.! Die klinische Sonderstellung der Marie'schen Abart der hereditären Ataxie scheint mir aus mehreren Gründen etwas verfrüht zu sein. Zunächst sind die meisten Unterscheidungsmerkmale, mit Ausnahme der wenig constanten Sehstörungen, selten zutreffend. Es giebt einerseits, wie schon Londe[4]) betonte, und wie ich mich selbst jüngst überzeugen konnte, typische Fälle von Friedreich'scher Krankheit, die erst nach dem 25. Jahre entstehen (Fall Auscher), andererseits sieht man das Bild der cerebellaren Hérédo-Ataxie in der frühesten Kindheit sich entwickeln (Fall Descroizilles). Das familiäre und hereditäre Vorkommen kann bei beiden Varietäten fehlen (Fälle

1) Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 21.
2) Glasgow Med. Journal. 1880. Refer. Erlenmeyer's Centralbl. 1880.
3) Archiv für Psychiatrie. 1891. S. 283.
4) Revue neurologique. 1894. Nr. 18.

Besold[1]), Nonne[2])). Das Verhalten der Sehnenreflexe und der Intelligenz (Fälle Seeligmüller, Menzel, Senator) ist ebenfalls wenig zuverlässig.

Marie selbst scheint übrigens die schwachen Seiten seiner klinisch und anatomisch ungenügend fundirten Varietät zu merken, wenn er sagt: „Il est possible, que l'une et l'autre affection ne soient que des modalités différentes d'une même espèce morbide, un même processus initial, dégénératif héréditaire, frappant dans le système nerveux des systèmes organiques analogues, mais distincts ou bien intéressant dans la maladie de Friedreich un nombre de systèmes autre que dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse."

Andererseits sind aber die Berührungspunkte der cerebellaren Hérédo-Ataxie mit der familiären cerebralen Diplegie nicht weniger zahlreich, als die mit der Friedreich'schen Krankheit. Ich brauche ja nur auf meinen 3. Fall, auf die oben angeführten Beobachtungen Dreschfeld's, Freud's und Haushalter's hinzuweisen, die beinahe allen Bedingungen, welche Marie für seine Form fordert, entsprechen. Besonders intim wird die Verwandtschaft dieser beiden Krankheitsgruppen, wenn man bedenkt, dass einerseits die cerebrale Diplegie atactische Störungen und in derselben Familie gelegentlich spastische und schlaffe Lähmungen (Fall Sachs) darbieten kann, und dass andererseits in vereinzelten Fällen von Friedreich'scher Krankheit (3 Fälle Schultze's) die Ataxie sehr wenig hervortritt.

Betrachtet man in der That diejenigen Fälle (Fraser (l. c.), Nonne (l. c.), Sanger-Brown[3]), Klippel-Durante[4])), die Marie die Veranlassung gaben, seine Hérédo-ataxie cérébelleuse aufzustellen und eine angeborene Atrophie des Kleinhirns zu vermuthen, so überzeugt man sich bald, dass die einzelnen Fälle unter einander nicht weniger differiren, als die atypischen Fälle der Friedreich'schen Krankheit von den familiären cerebralen Diplegien. Die Geschwister Fraser's (Beginn im Kindesalter) unterscheiden sich in nicht geringerem Maasse von den 3 Brüdern Nonne's (Beginn im reiferen Alter), als die 4 Generationen Sanger-Brown's (Pupillenträgheit) von der eigenthümlichen Familie Klippel und Durante's (Sensibilitätsstörungen). Ich übergehe gänzlich diejenigen Fälle, die Marie als Uebergangsformen zwischen der Friedreich'schen und der cerebellaren hereditären Ataxie auffasst (Fälle Seeligmüller, Rouffinet, Menzel), ebenfalls diejenigen unlängst publi-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895.
2) Archiv für Psychiatrie. 1895. 3) Revue de Médecine. 1892. October.
4) Brain, Summer-Number. 1892.

cirten familiären Fälle von Brissaud[1]) und von Londe (l. c.), bei denen „das cerebello-medulläre System vorwiegend in seinen Kleinhirnantheilen getroffen war". Autoptische Daten besitzen wir beinahe keine, weder von den reinen Fällen der hereditären cerebellaren Ataxie, noch von den cerebello-spinalen Uebergangsformen.

Die von mir betonte nahe Verwandtschaft der hereditären spastischen Ataxien und der cerebralen Diplegien wird zwar von Marie nicht hervorgehoben, sie scheint ihm jedoch nicht ganz entgangen zu sein, wie folgende Randbemerkung am Schlusse seines Artikels beweist (S. 447): Il serait également intéressant de rapprocher de l'hérédo-ataxie cérébelleuse les cas de diplégie cerebrale familiale rapportés par quelques auteurs et notamment par Freud... Ici, encore nous voyons donc le processus dégénératif héréditaire frapper à la fois plusieurs systèmes organiques dont quelques-uns analogues, d'autres tout à fait distincts, d'où les différences entre ces diverses affections."

M. H.! Charcot hat seinerzeit ganz richtig von der Friedreich'schen Krankheit behauptet, dass sie ihr klinisches Bild gleichzeitig der Herdsklerose und der Tabes entlehnt. Um mich derselben Ausdrucksweise zu bedienen, würde ich von der cerebellaren Hérédo-Ataxie sagen, dass dieselbe in der Mehrzahl der Fälle ihr klinisches Bild der cerebralen Diplegie und der Friedreich'schen Krankheit entlehne. Ohne sich auf weitgehende Rubricirung der Fälle einzulassen, kann man auf Grund des zur Zeit schon vorliegenden casuistischen Materials sich zu sagen gestatten: 1. Es giebt „cerebrale Diplegien" familiär-hereditärer Natur, zu denen sich im weiteren Verlaufe Coordinationsstörungen hinzugesellen. 2. Es giebt weiterhin „hereditäre Ataxien", zu denen sich im weiteren Verlaufe spastische Erscheinungen mit oder ohne Steigerung der Sehnenreflexe hinzugesellen. 3. Es giebt schliesslich „hereditäre und familiäre Erkrankungsformen des Centralnervensystems", bei denen von vornherein die spastischen und atactischen Symptome gleichzeitig vertreten sind.

Ob man solche Misch-, Uebergangs- und Zwischenformen als atactische cerebrale Diplegie, als spastische Friedreich'sche Krankheit oder als Hérédo-Ataxie cérébelleuse bezeichnet, bleibt sich schliesslich ganz gleichgiltig. Ueber das anatomische Substrat dieser complicirten Fälle wissen wir so gut wie garnichts. Der Hypoplasie des Centralnervensystems, resp. einzelner Hirntheile, besonders des Kleinhirns, kommt jedenfalls nicht diejenige dominirende Rolle zu, die

1) Revue neurologique. 1894. No. 5.

man ihr auf Grund der 2 Sectionsbefunde von Nonne und Fraser zuzuschreiben geneigt ist. Dagegen sprechen die vielen älteren (Epstein, Witkowski) und neueren (König) Fälle von symptomlos — jedenfalls ohne Ataxie — verlaufenen Fällen congenitaler oder aquirirter Hypoplasie des Cerebellums, resp. des gesammten Centralnervensystems.

Gewiss werden die Anhänger des „cerebralen" Sitzes der spastischen Diplegien und Ataxien in jedem klinisch beobachteten complicirten Falle die Vermuthung aussprechen, dass der genuine sklerotische Process von der Rinde der Grosshirnhemisphären auf die des Kleinhirns und vice-versa übergreift, dagegen werden die Vertheidiger der „spastischen Spinalparalyse" und der „spinalen Ataxie" nicht versäumen, einen analogen idiopathischen Degenerationsprocess in den Seiten-, Kleinhirnseiten-, resp. Hintersträngen des Rückenmarkes vorauszusetzen. Und thatsächlich werden beide Recht haben, solange es uns an zuverlässigen klinischen Unterscheidungsmerkmalen fehlt zwischen den spastischen, resp. atactischen Erscheinungen cerebro-cerebellarer, resp. spinaler Natur. Uebrigens hat vielleicht dieser Streit principiell nicht viel mehr Bedeutung als der alte Streit über die klinischen Differenzen zwischen der Poliomyelitis und der motorischen Neuritis, zwischen der Dystrophie und der spinalen Muskelatrophie. Ueberall existirt in klinischer Beziehung eine ununterbrochene Kette von Uebergängen.

Es dürfte zunächst darauf ankommen, mehr einschlägige Beobachtungen zu sammeln und zu publiciren, und dann wird es sowohl für den Kliniker als den anatomischen Pathologen eine dankbare Aufgabe sein, all' die verschiedenen Formen der hereditären und familiären „spastischen, „atactischen" und „amyotrophischen" Symptomencomplexe einmal zusammenzustellen, kritisch zu sichten und genauer zu classificiren. Für den Augenblick ist jedoch die Inangriffnahme dieser Arbeit noch verfrüht.

Warschau, im Februar 1896.

II.

Ein Fall von Paramyoclonus multiplex.

Von

Dr. med. L. Krewer,

aus St. Petersburg.

Nachdem Prof. Unverricht die Sonderstellung des Friedreich'schen Paramyoclonus multiplex im nosologischen Systeme der motorischen, resp. functionellen Neurosen zu beweisen sich bemüht hat, scheint mir jeder reine Fall dieser eigenartigen Krankheit von Wichtigkeit zur Lösung dieser Frage zu sein. Deshalb halte ich es für nothwendig, einen von mir im Obuchow-Frauenhospital in St. Petersburg beobachteten Fall von Friedreich'scher Myoclonie zu publiciren.

Anamnese. Victoria Kw..., Soldatentochter, 19 Jahre alt, ist geboren und erzogen in Sestrorezk, unweit St. Petersburgs. Ihre Eltern waren stets gesund. Der Vater starb im Alter von 60 Jahren an Gangrän nach einem Trauma, welches er während der Arbeit in einer Fabrik erlitten hatte; er war niemals dem Trunke ergeben. Ihre Mutter starb vor einem halben Jahre im Alter von 54 Jahren, wie es scheint, an einem Oesophaguskrebs. Von Nervenkrankheiten bei ihren Eltern weiss Patientin nichts zu sagen. Die Mutter war 2 mal verheirathet. Während der ersten Ehe hatte sie 1 Tochter und 3 Söhne geboren, welche alle im jugendlichen Alter starben. Aus der zweiten Ehe hatte sie einen Sohn, der jetzt 30 Jahre alt und stets gesund gewesen ist. Derselbe ist nicht Alkoholiker, ist gegenwärtig verheirathet und Vater zweier gesunder Kinder.

Aus derselben Ehe entstammt noch eine Tochter, unsere Patientin nämlich, die bis zum März 1889 stets gesund war. Ernste Krankheiten will Patientin früher nicht durchgemacht haben. Sie kann sich nur erinnern, dass an einem Abende, als sie 9 Jahre alt war, bei ihr Erbrechen auftrat; nach 18maligem Erbrechen sistirte dasselbe am selben Abende, ohne sich jemals zu wiederholen. Patientin weiss keinen Grund zur Erklärung dieses Ereignisses anzugeben. Ausserdem machte sie im Alter von 11 Jahren die Masern durch. — Patientin wurde im elterlichen Hause erzogen, wurde von den Eltern und Hausgenossen zärtlich behandelt und sehr selten bestraft. Sie kann sich nur einer einmaligen Ruthenstrafe erinnern, nachdem sie mit einer Freundin in einem fremden Garten Gurken

gestohlen hatte. Mit 7 Jahren erlernte Patientin das Stricken, womit sie hauptsächlich beschäftigt war. Mit 11 Jahren fing sie an, die Schule zu besuchen, wobei sie fleissig arbeitete, gute Fortschritte machte und das Schreiben, Lesen, Rechnen und manche Fächer erlernte. Im Mai 1889 beendete sie mit Erfolg die Schule, wurde aber schon dann von Anfällen heimgesucht.

Im März 1889 wurde sie eines Morgens von einem zufällig vorbeifahrenden Nachbar auf der Strasse im bewusstlosen Zustande von einem Krampfanfalle betroffen gefunden. Er nahm sie in seinen Schlitten und brachte sie in ihr elterliches Haus. Dieser, wahrscheinlich epileptische Anfall überfiel Patientin auf dem Wege zur Schule, wohin sie sich wie gewöhnlich am Morgen begab. Als Patientin zu Hause zu sich kam, war sie sehr verwundert darüber, dass sie zu Hause und nicht in der Schule sei. Sie wusste absolut nichts von dem Vorgefallenen. Danach fühlte sie sich vollständig gesund, besuchte regelmässig die Schule und verrichtete aufs Beste alle ihre Pflichten. Erst nach 3 Monaten bekam Patientin einen zweiten Krampfanfall mit Verlust des Bewusstseins, nach welchem sie sich wieder wohl fühlte und keine Zuckungen bemerkte. Darauf wiederholten sich die Anfälle ziemlich selten; einmal in 3 Monaten, zuweilen öfter, dafür aber zuweilen auch seltener. Manchmal biss sich Patientin während des Anfalles in die Zunge, worauf sie aus der Schmerzhaftigkeit der Zunge schloss. So verging die Zeit bis zum Jahre 1894. Während dieser Zeit besuchte Patientin eine zweite (polnische) Schule, erlernte feinere Handarbeiten und wurde sicher von keinen Zuckungen heimgesucht. Erst vor 2 Jahren, oder vielleicht etwas früher — Patientin ist nicht im Stande, genau den Anfang anzugeben —, bemerkte sie erst seltene Zuckungen auch in der anfallsfreien Zeit bei vollem Bewusstsein. Anfangs sollen die Zuckungen sehr selten und schwach gewesen sein und Patientin sehr wenig bei der Arbeit gehindert haben. Allmählich aber traten sie häufiger und intensiver auf. Es stellten sich darauf „bessere“ und „schlechtere Tage“ ein. In den „besseren Tagen“ waren die Zuckungen selten und so schwach ausgeprägt, dass Patientin im Stande war, jede feinere Arbeit zu verrichten: sie konnte schreiben, stricken und hielt sich für gesund; in den „schlechten Tagen“ waren die Zuckungen so häufig und intensiv, dass es Patientin nicht nur unmöglich war, irgend welche feinere Arbeit zu verrichten, sondern dass sie nicht einmal im Stande war, weder zu gehen, noch sich selbst zu ernähren: beim Essen fiel ihr der Löffel aus der Hand, oder die Suppe ergoss sich, bevor sie zum Munde gebracht war. In solchen Tagen war Patientin gezwungen, das Bett zu hüten. — Zu derselben Zeit, als Patientin eine Verstärkung der Zuckungen bemerkte, traten auch die epileptischen Anfälle viel häufiger auf, und in der letzten Zeit verging selten ein Tag, der frei von einem Anfalle war. Die Anfälle überfielen sie meistens in der Nacht. — Psychische Affecte, wie Kummer, Angst, Unzufriedenheit sollen die Zuckungen verstärken. Das Wetter soll keine Einwirkung auf dieselben ausüben. — Die Zuckungen sollen zuerst in den Armen bemerkt worden sein, darauf sollen sie allmählich in den Beinen, im Rumpfe und im Gesichte erschienen sein. Seit 1½ Jahren ist auch eine Störung in der Sprache eingetreten, welche durch die Zuckungen oft unterbrochen wird. In den schlechten Tagen

ist Patientin fast nicht im Stande, zu sprechen. — Genauere Angaben über den Anfang der Zuckungen, die Schnelligkeit und Art ihrer Verbreitung von der Kranken zu erhalten, ist mir nicht gelungen.

Patientin menstruirt seit 4 Jahren, alle 4 Wochen, 3 Tage lang. Die Regel war immer regelmässig und schmerzlos. — Vor 5 Jahren lag Patientin 2 Monate im Marienhospitale zu St. Petersburg wegen ihrer Anfälle. Der ältere Bruder der Patientin will von keinen Nerven- oder Geisteskrankheiten in der ganzen Familie wissen.

In das Obuchow-Frauenhospital trat Patientin am 22. September (4. October) 1895 ein.

Status praesens. Aufgenommen nach einer einmonatlichen Beobachtung der Kranken.

Patientin ist von mittlerem Wuchse, ziemlich kräftigem Körperbaue, gut entwickelter Musculatur und mässig entwickeltem Panniculus adiposus. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind von normaler Farbe und nicht anämisch. Auf den Fingern sind glänzende lineäre Narben bemerkbar, welche als Folge von Verletzungen mit scharfen Instrumenten beim Nähen, Stricken und Essen anzusehen sind. Die Configuration des Schädels stellt nichts Pathologisches dar, und der Kopf ist von ziemlich dichten, dunklen Haaren bedeckt. Die Wirbelsäule weicht nicht von der geraden Linie ab und weist keine schmerzhaften Wirbel beim Beklopfen auf. Das Gehör, der Geruch, der Geschmack und die Tastempfindung sind intact. Die Pupillen sind beiderseits von gleicher Weite und reagiren prompt auf Licht; die Bewegungen der Augäpfel sind normal. Kein Nystagmus. Die Reflexerregbarkeit des Corneasklerairandes ist nur schwach angedeutet. Auf der Hautoberfläche unterhalb und parallel dem rechten Rippenrande bemerkt man einen ziemlich langen Streifen von Narbengewebe, den Patientin als Folge einer Verbrennung erklärt. Im Allgemeinen findet man weder verdächtige Narben, noch Leucoderma. Der Rand beider Tibiae ist scharf. Die Sensibilität der Haut ist erhalten, eher herabgesetzt, besonders die Schmerzempfindung. Keine Schmerzpunkte. Nadelstiche verursachen der Kranken keinen besonderen Schmerz, dafür reagirt Patientin sehr lebhaft auf Kneifen. Der Temperatursinn ist vollständig erhalten. Die Patellarreflexe sind merklich gesteigert; der Fussclonus fehlt. Die grobe motorische Kraft in den Armen, mit dem Dynamometer bestimmt, gleicht rechts 60 und links 65. Die Mimik des Gesichtes ist zweckentsprechend, und es lässt sich dabei selten eine Verstärkung der Zuckungen in bestimmten Gesichtsmuskeln bemerken. Im Allgemeinen zucken von Gesichtsmuskeln der M. orbicularis oris und der M. levator anguli oris; nur bei Paroxysmen zucken auch manche anderen Gesichtsmuskeln.

Die Sprache der Kranken ist in den von Zuckungen freien Momenten eine ganz normale, fliessende; leider aber sind gegenwärtig solche Momente sehr selten, und deshalb erscheint die Sprache gestört, und zwar derart, dass die Kranke nicht nur einen Satz unterbricht, sondern auch bei der Silbe eines Wortes stecken bleibt, um es erst nach einigem Zögern zu Ende zu bringen. Mit anderen Worten, es fehlt der Sprache ihr fliessender Charakter, während die einzelnen Worte mit einer entsprechen-

den Innervation und Coordination hervorgebracht werden. Man erhält den Eindruck, als ob Patientin stottere. Die Sprachstörung erklärt sich bei näherer Beobachtung der Kranken dadurch, dass die schnellen, blitzartigen Muskelzuckungen eine derartige Erschütterung des Körpers verursachen, dass das Fliessende der Sprache dadurch gestört wird. Manchmal sind es Zuckungen des Diaphragmas, welche durch Schluchzen und andere dadurch hervorgebrachte Phonationsphänomene die Sprache hindern. Die Zunge steckt Patientin gerade vor. Dabei sieht man, dass die Zunge nicht selten in toto zuckt; auch fibrilläre Zuckungen der Zunge lassen sich constatiren. Die Zunge ist rein, nicht atrophirt. Die Schleimhaut des Pharynx ist von normaler Farbe. Der Schlingact geht ohne jedes Hinderniss von Statten.

Die active und passive Beweglichkeit des Kopfes und der Gelenke ist vollständig frei und normal. Die Musculatur beider Körperhälften ist von gleicher Entwickelung. Keine Atrophien. Die mechanische, galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nervenstämme sind normal. Keine Ataxie. Der Muskelsinn ist erhalten.

Der Gang der Kranken ist ein sehr unregelmässiger und lässt sich nicht ohne Weiteres einer bestimmten Charakteristik unterwerfen, da er von den unwillkürlichen Muskelzuckungen in jedem gegebenen Momente abhängig ist. Oft fällt die Kranke beim Gehen. Bei schwachen Muskelzuckungen ist Patientin im Stande, recht gut zu gehen. Solche Tage gehören zu den grossen Seltenheiten. Gewöhnlich aber vollzieht sich der Gangact folgendermaassen. Schon beim Versuche, sich vom Bette zu erheben, macht sich eine bedeutende Verstärkung der Muskelzuckungen bemerkbar. Es scheint, dass es aber der Kranken gelingt, durch Willensanstrengungen, welche im Gesichtsausdrucke zu erkennen sind, die Zuckungen, wenn nicht ganz zu unterdrücken, so doch wenigstens bedeutend zu hemmen. Erst dann steht die Kranke mit besonderer Schnelligkeit und Eile vom Bette auf, um diesen erwünschten Augenblick, wie es scheint, nicht zu versäumen. In der That treten sofort lebhafte Zuckungen ein, ehe die Kranke den ersten Schritt gemacht hat. Sie bleibt deshalb beim Bette stehen, bis es ihr gelingt, durch weitere Willensanstrengungen die Zuckungen zu lindern, und dann erst macht sie einige kleine und schnelle (rasch aufeinanderfolgende) Schritte bis zur nächsten Verstärkung der Zuckungen. Patientin bleibt wieder stehen, wendet sich zur Seite, beugt den Oberkörper etwas nach vorn, spreizt die Beine und balancirt auf den Zehen. In diesem Momente tritt eine ganze Reihe von Muskelzuckungen in verschiedenen Körpertheilen auf. Die Kranke wartet in dieser Stellung die nächste Pause zwischen den Muskelzuckungen ab, um dann einige weitere Schritte zu machen. Man erhält den Eindruck, dass Patientin keinen Schritt machen will, bevor sie nicht sicher ist, dass es ihr durch Willensanstrengung wirklich gelungen ist, wenigstens auf ein Paar Augenblicke die Zuckungen zu unterdrücken. In dieser Weise benutzt Patientin mit grossem Geschicke die durch ihre Willensanstrengung erzielten krampffreien Pausen. Die Schritte selbst macht Patientin mit der entsprechenden Coordination. Ebenso ist im Allgemeinen der Gang der Kranken auch dann, wenn sie mit fremder Hilfe geht, nur dass derselbe etwas schneller vor sich geht.

Ebenso geschieht der Schreibact, wie auch alle willkürlichen Bewegungen der Kranken.

Wenn Patientin sich beobachtet sieht, so geschieht alles viel schwieriger und plumper, da die Zuckungen intensiver werden. In den schlechten Tagen ist Patientin weder zu gehen, noch zu schreiben, noch selbst Nahrung aufzunehmen im Stande.

Was die Zuckungen selbst anbetrifft, so sind es blitzartige klonische Zuckungen, welche selten zu einem locomotorischen Effect führen. Sie gehen mit einer solchen Schnelligkeit, Blitzartigkeit vor sich, dass es gar nicht gelingt, sämmtliche zuckende Muskeln in einem gegebenen Momente zu verfolgen. Die Contractionen sind ohne jedes System, ohne jeden Rhythmus und jede Regelmässigkeit und befallen mit gleicher Frequenz und Stärke beide Körperhälften. Ich konnte jedenfalls nicht bemerken, dass eine Körperhälfte bevorzugt wäre. Oft merkt man ein lebhaftes Spiel der Sehnen des Vorderarmes und der Hand, ohne dass dabei jedoch die Finger irgend welche Bewegung ausführten. Nicht selten werden doch locomotorische Effecte beobachtet. Sie bestehen aber in zwecklosen, uncoordinirten Bewegungen, welche selten als Resultat eine zweckmässige Lageveränderung eines Gliedes ergeben, wie Beugung, Streckung, Drehung u. dgl. Es resultirt meistens ein stossweises Schleudern eines Gliedes. Folgende Muskeln nehmen Antheil an den Zuckungen: Deltoideus, Biceps, Triceps, Brachialis internus, Supinator longus, Flexores et Extensores carpi et digitorum, Vastus externus, Semitendinosus, Semimembranosus, Gracilis, Extensores pedis; seltener der Cucullaris, Pectoralis major, Adductores femoris, Orbicularis oris et Levator anguli oris. Die Hals- und Nackenmuskeln, wie auch die langen Rückenmuskeln zucken nur bei Paroxysmen; dann zucken auch die Mm. Recti abdominis und das Diaphragma. Die Zuckungen befallen selten bestimmte Muskelgruppen, meistentheils einzelne Muskeln und sogar einzelne Theile desselben Muskels, wie ich es mehrmals am Pectoralis major und Deltoideus beobachtet habe. Auch gehen dieselben nicht in einer bestimmten Reihenfolge vor sich: bald zuckt der rechte M. Deltoideus, bald der linke Vastus externus und der Supinator longus gleichzeitig; bald der rechte Pectoralis major, oder dessen Theil, bald zucken die Extensoren der linken Hand, bald mehrere Muskeln oder Muskelgruppen gleichzeitig. In letzterem Falle beobachtet man erst einen uncoordinirten locomotorischen Effect, wie er oben beschrieben ist. Es ist jedoch zu bemerken, dass die dabei zuckenden Muskelgruppen aus solchen einzelnen Muskeln bestehen, welche von verschiedenen Nervenstämmen innervirt werden; es sind also nicht diejenigen Muskelgruppen, welche für jede coordinirte Bewegung in Anspruch genommen werden sollen. Mit anderen Worten, es werden nur nicht synenergisch zusammenwirkende Muskeln gleichzeitig von den Zuckungen befallen. Ebenso konnte ich niemals constatiren, dass symmetrische Muskeln beider Körperschaften gleichzeitig zuckten. — Die Frequenz der Zuckungen ist verschieden: im Allgemeinen sieht man die Kranke fast keinen Augenblick frei von Zuckungen, welche in den schlechten Tagen unzählbar sind. In solchen Tagen lässt es sich beobachten, dass mehrere, schnell aufeinanderfolgende Zuckungen eines und desselben Muskels ihn in eine tonische, 1—2 Secunden dauernde Contraction bringen; dann er-

halten die Zuckungen einen tonischen Charakter. Es sei schon hier bemerkt, dass solche tonische Krämpfe kurze Zeit vor und bald nach den epileptischen (Krämpfen) Anfällen beobachtet werden. Sie machen den Eindruck, als ob sie ein Abklingen der epileptischen Krämpfe darstellen. Mir gelang es immer, nach diesen Krämpfen einen epileptischen Anfall mit der grössten Sicherheit vorauszusagen oder einen schon gewesenen zu errathen.

Active, intendirte Bewegungen verstärken zweifellos die Zuckungen. Die Verstärkung der Zuckungen betrifft aber nicht diejenigen Muskeln, welche für die bestimmte Bewegung nöthig sind, sondern alle anderen Muskeln, ausser den genannten. Gerade letztere bleiben während der Ausführung der Bewegung frei von Zuckungen, und erst nachher zucken sie mit verstärkter Intensität und Frequenz. Man erhält dabei den Eindruck, als ob die Kranke im Stande wäre, durch Willensanstrengungen die Zuckungen zu unterdrücken. Im Ganzen sind die activen Bewegungen an sich von normaler Coordination, und wenn der locomotorische Effect manchmal etwas plump oder nicht ganz zweckentsprechend ausfällt, so erklärt sich das leicht durch die hindernde Wirkung anderer, nicht zur gewollten Bewegung gehöriger, zuckender Muskeln. — Beim ruhigen Liegen sind die Zuckungen etwas schwächer. — Im Schlafe ist Patientin fast frei von Zuckungen, welche jedoch zuweilen vorkommen. — Mechanische Reize scheinen keinen merklichen Einfluss auf die Zuckungen zu haben.

Schon vorhin haben wir darauf hingewiesen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen den Zuckungen und den epileptischen Anfällen besteht. Vor den Anfällen beobachtet man nämlich die schlechteren Tage und nach denselben die relativ besseren Tage.

Was die epileptischen Anfälle betrifft, so treten sie meistens in der Nacht ein, seltener am frühen Morgen und sehr selten am Tage, fast immer im Schlafe. Manchmal erwacht die Kranke vom Schlafe auf kurze Zeit, schreit auf und wird bald darauf von einem Anfalle betroffen. Der Anfall ist von classisch-epileptischem Character, dauert etwa 2—3 Minuten und geht in einen langdauernden, tiefen Schlaf über. Selten beisst sich Patientin in die Zunge. Die meisten Anfälle sind, besonders in der letzten Zeit, mit unwillkürlicher Harnentleerung verbunden. Beim Erwachen weiss Patientin nichts von dem Anfalle und fühlt sich recht gut und munter, wenn nur der nachfolgende Schlaf nicht gestört wurde, resp. wenn nicht ein baldiger zweiter Anfall zu erwarten war. In der ersten Zeit des Aufenthaltes der Kranken im Krankenhause wiederholten sich die epileptischen Anfälle fast jede Nacht, höchstens nach einer freien Nacht, so z. B. waren vom 22. September bis zum 9. October 10 nächtliche Anfälle. Vom 9. October an wurde Patientin 4,0 Chloralhydrat pro die verordnet, und seitdem brachen die Anfälle plötzlich ab. Erst 6 Tage später wurde Patientin am Tage von 2 Anfällen, welche recht bald hintereinander eintraten, befallen. Der erste Anfall war ungewöhnlich intensiv und mit unwillkürlicher Urinentleerung verbunden; der zweite Anfall war bedeutend schwächer und ohne Urinentleerung. Darauf folgte ein tiefer Schlaf. Die darauf folgenden 9 Tage vergingen frei von Anfällen. Danach wurde das Chloralhydrat versuchshalber fortgelassen,

worauf in den folgenden 2 Nächten je ein epileptischer Anfall eintrat. Deshalb wurde wieder Chloralhydrat verabreicht, und der nächste Anfall trat erst nach 4 Tagen ein. Später wiederholten sich die Anfälle noch seltener. Es scheint also die günstige Wirkung des Chloralhydrats auf die epileptischen Anfälle keinem Zweifel zu unterliegen. Es muss aber dabei bemerkt werden, dass, wenn die Anfälle seltener auftraten, sie dafür an Intensität gewannen.

Die intellectuellen Fähigkeiten der Kranken scheinen nicht gelitten zu haben. Die Stimmung ist meistentheils eine heitere: Patientin wird sehr leicht zum Lachen gebracht. Nur nach einem epileptischen Anfalle scheint sie etwas niedergeschlagen zu sein. Sonst ist sie leicht erregbar und zeitweise launisch und eigensinnig.

Die Magen- und Darmfunctionen waren stets normal. Die Herzgrenzen sind normal. Die Herztöne sind rein; die Herzthätigkeit ist eine regelmässige, rythmische. Puls 84—96. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Die Lungen sind frei. Die Function der Harnblase und des Rectums weisen nichts Pathologisches auf. Nur einmal konnte ich nächtliches Bettnässen constatiren in einer scheinbar anfallsfreien Zeit.

Der Harn ist klar. Sein specifisches Gewicht ist 1010—1015; die Reaction — sauer. Enthält kein Eiweiss, kein Zucker und kein Indican. Auf letzteres wurde 25 mal untersucht, oft gleich nach den epileptischen Anfällen.

Das Gewicht der Kranken war anfangs 117 Pfund und betrug am 30. November — 120¾ Pfund.

Die ophthalmoskopische Untersuchung, welche in liebenswürdiger Weise vom Collegen Dr. Wygodsky ausgeführt wurde, ergab einen vollständig normalen Augenhintergrund, eine normale Sehschärfe bei geringer Hypermetropie.

Im Jahre 1881 theilte Friedreich [1])*) zuerst eine eigenartige motorische Neurose mit, die er bei einem 50jährigen Manne beobachtete und als Paramyoclonus multiplex bezeichnete. Friedreich schildert wörtlich das Krankheitsbild folgendermaassen: „Es handelte sich um klonische Krämpfe an einer Anzahl symmetrischer Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, welche nach einem heftigen Schrecken entstanden, nach mehrjähriger Dauer auffallend rasch zur Heilung gelangten, im Schlafe und während willkürlicher Bewegungen cessirten und die grobe motorische Kraft, sowie die Coordination in keiner Weise beeinträchtigten. Bezüglich ihrer Ernährung, sowie ihrer directen mechanischen und elektrischen Erregbarkeit entsprechen die afficirten Muskeln den normalen Verhältnissen, während bei vollkommener Integrität der sensiblen Sphäre eine erhöhte Reflexerregbarkeit derselben bei auf die äussere Haut angebrachten Reizen, sowie eine eminente Steigerung der Patellarsehnenreflexe hervortrat."

*) Die kleinen Zahlen beziehen sich auf das am Schlusse dieser Arbeit befindliche Literaturverzeichniss.

In seinem Falle waren folgende Muskeln befallen: Biceps, Triceps, Supinator longus, Vastus externus et internus, Rectus femoris, Biceps femoris, Semitendinosus und etwas schwächer die Adductoren. — Gesichts- und Rumpfmuskeln waren frei von den Zuckungen. Der locomotorische Effect war entweder gleich Null oder allerdings sehr gering. Es sei schon hier bemerkt, dass die von Friedreich betonte rasche Heilung nur kurze Zeit gedauert hat, und die nachherige Mittheilung von Schultze ergiebt, dass die Krankheit recht bald recidivirte und den Patienten bis zum Tode nicht mehr verliess.

Bald nach der Friedreich'schen Publication, und zwar in den Jahren 1883—1890 erschien eine ganze Reihe von Mittheilungen über beobachtete Fälle von Paramyoclonus multiplex mit ausführlichen Krankengeschichten, von denen nur wenige dem Friedreich'schen Paramyoclonus wirklich angehören, während die meisten zu anderen verwandten motorischen Neurosen oder zur Hysterie hinzuzurechnen sind. Im Jahre 1891 erschien die ausführliche Monographie: „Ueber Myoclonie", von Professor Unverricht, in welcher er fünf eigene Beobachtungen von Myoclonie beschreibt. In dieser Monographie giebt sich Professor Unverricht die Mühe, das klinische Bild der Myoclonie vielseitig zu beleuchten, und scheidet mit grossem Scharfsinne diese eigenartige Neurose als eine selbständige Krankheit aus der grossen Anzahl verwandter motorischer Neurosen aus. In derselben finden wir die gesammte Literatur über Paramyoclonus multiplex für das vergangene Decennium (1881—1891), welche Professor Unverricht einer gewissenhaften Bearbeitung und strengen Kritik unterwirft. Er theilt sämmtliche Beobachtungen in Bezug auf ihre Zugehörigkeit zu dem reinen Krankheitsbilde der Myoclonie in 5 Gruppen ein.

Zu der ersten Gruppe gehören Fälle, die der Friedreich'schen Beobachtung am nächsten stehen oder Unterschiede zeigen, welche das typische Bild nur wenig ändern. Hierher sind zu zählen die Fälle von Löwenfeld[2]), Remak[3]), Homén[4]), Francotte[5]), Lembo[6]), Peiper[7]) und Mossdorf[8]). Aus der Zahl dieser Fälle möchte ich die Aufmerksamkeit auf den Fall von Homén lenken, der mit Epilepsie begonnen hat.

Zu der zweiten Gruppe gehören diejenigen Fälle, welche zwar der Myoclonie nahe stehen, aber doch eine Reihe von Zügen aufweisen, von denen es noch zweifelhaft erscheint, ob sie noch der Myoclonie eigen sind. Zu dieser Gruppe zählt Unverricht 2 Fälle von Kny[9]), 3 Fälle von Silvestrini[10]), die Fälle von Testi[11]),

Feletti[12]), Hyghes Bennet[13]), Seeligmüller[14]), Rybalkin[15]) und Moretti.[16]) Von diesen Fällen verdienen besondere Erwähnung die 3 Fälle von Silvestrini, welche, trotz ihrer grossen Aehnlichkeit mit der Friedreich'schen Myoclonie, eine grobe Abweichung in Bezug auf die Patellarsehnenreflexe darbieten, und zwar insofern, als dieselben nur in einem Falle normal waren, im zweiten Falle exquisit herabgesetzt und im dritten Falle vollständig fehlten. Ausserdem waren in allen 3 Fällen Muskelzuckungen im Gesichte zu constatiren. In 2 Fällen trat Genesung ein, während der Ausgang des dritten Falles unbekannt blieb. Es sei hier noch bemerkt, dass in den meisten Fällen dieser Gruppe ausgedehnte Muskelzuckungen im Gesichte beschrieben worden sind.

Zu der dritten Gruppe gehören Fälle von choreatischem Gepräge, und zwar 1 Fall von Marie[17]), 2 Fälle von Ewald[18]), der Fall von Seeligmüller[19]), 2 Fälle von Popow[20]) der Fall von Allen Starr[21]), Spitzka[22]), Lemoine und Lemaire[23]) und Minkowski.[24]) Letzterer Fall kann überhaupt wegen der halbseitigen Affection, Hemianaesthesie und ungleichmässiger Vertheilung der Patellarreflexe auf beide Körperhälften, aus dem Bereiche der Myoclonie ganz ausgeschlossen werden.

Zu der vierten Gruppe gehören solche Fälle, welche in jeder Beziehung ein so hysterisches Gepräge darbieten, dass es wohl zweckmässig ist, sie als Hysterie zu bezeichnen. Hierher sind folgende Fälle zu zählen: der Fall von Ziehen[25]), Venturi[26]), Seeligmüller[27]), Bechterew[28]), 2 Fälle von Marina[29]), der Fall von Fladella[30]), Kowalewsky[31]) und Moretti.[32])

Zur fünften Gruppe gehören 2 Fälle von Ziehen[33]) und Fry[34]), welche ausser jeder Beziehung zur Myoclonie zu stehen scheinen. Im Falle von Ziehen haben wir es mit automatischen Gesticulationen einer psychischen Kranken zu thun, während es sich im Falle von Fry wahrscheinlich um eine Beschäftigungsneurose handelte.

Damit ist die ganze Literatur über Paramyoclonus multiplex bis zum Erscheinen der Unverricht'schen Monographie erschöpft. Betreffs der Einzelheiten dieser genannten Fälle muss ich auf die Originalarbeiten verweisen.

Vom Jahre 1891 bis jetzt sind nur 3 Mittheilungen über Paramyoclonus publicirt worden, von denen zwei Prof. Unverricht gehören und eine Dr. Bregmann. In seiner ersten Arbeit[35]) beschreibt Unverricht 5 Fälle dieser Krankheit, welche ich ihrer grossen Aehnlichkeit wegen mit meinem Falle kurz anführen möchte. Es handelte sich um 5 Geschwister (4 Schwestern und 1 Bruder) einer

Familie St., deren gemeinsame Anamnese folgende war: Elly, Erna, Robert, Gertrud und Edith sind Kinder gesunder Eltern, in deren ganzer Verwandtschaft bis hinauf zu den Grosseltern beiderseits Nerven und Geisteskrankheiten weder erblich, noch auch vereinzelt vorkamen. Der Vater ist 52 Jahre alt und ist stets gesund gewesen; dem Alkoholgenuss ist er wenig ergeben. Die Mutter ist 44 Jahre alt und hat gleichfalls niemals irgend welche schwere Krankheiten durchgemacht. Die Ehe beruhte nicht auf Verwandtschaft. Die Mutter hat 16 Wochenbetten durchgemacht, darunter waren 5 Aborte, welche nach der Geburt des 5. Kindes einsetzten. Alle Kinder sind unter ganz normalen Verhältnissen geboren und erzogen. Die Eltern sind ziemlich wohlhabend und haben ihre Kinder mit Liebe und Sorgfalt gepflegt und gross erzogen. Das Leiden entwickelte sich bei allen Kindern derartig, dass in einem gewissen — bei den einzelnen Kindern verschiedenen — Alter zunächst nächtliche Krampfanfälle von clonischen Convulsionen sich einstellten. Erst in späterer Zeit steigerte sich der Clonus zu tetanischen Muskelkrämpfen. Während oder nach diesen Anfällen trat gewöhnlich Bettnässen ein. Das Bewusstsein war meistens erloschen. Im ersten Jahre wiederholten sich die Anfälle etwa allmonatlich einmal, im zweiten Jahre häufiger, meistens in der Nacht. Spontane Urinentleerung erfolgte bei den Krämpfen mit erhaltenem Bewusstsein nicht. Etwa um das dritte Jahr beginnt dann ein neues Stadium: es stellen sich tagsüber Zuckungen in den Extremitäten ein, während die nächtlichen Krämpfe jetzt wieder seltener werden. Allmählich vertheilen sich die Zuckungen auf die Arme, Beine und den Rumpf und werden immer intensiver. Ein jedes Kind hat seine sogen. „guten Tage", wo die Zuckungen geringer sind, und „schlechten Tage", wo dieselben stärker ausgesprochen sind. Allmählich wird auch die Sprache in Mitleidenschaft gezogen: die Kinder fangen an zu stottern. Auch Schluckbeschwerden kamen bei manchen Kindern vorübergehend vor. Alle Kinder haben — soweit der Beginn der Krankheit es zuliess — eine gewisse Schulung genossen. Sie verstehen zu lesen, rechnen und schreiben und zeigen eine normale geistige Entwicklung. Etwaige Nervosität vor Beginn der Erkrankung hat bei keinem der Kinder bestanden, auch keine Kopfschmerzen. Blasenstörungen fehlten. Alle möglichen angewandten Curen und Arzneimittel (Bäder, Massage, Kaltwassercur, Seebäder, Magnetismus, Bromkalium, Bromnatrium etc.) hatten zu keinem Erfolge geführt.

Von den 5 Krankengeschichten will ich nur eine einzige, nämlich die der Erna, anführen, da die übrigen nur Copien derselben darstellen.

Bei der Untersuchung fällt Patientin durch ihre clonischen blitzartigen Zuckungen auf, welche in ziemlich unregelmässigen Zeitintervallen sich an einer oder beiden oberen oder unteren Extremitäten, meist mit Betheiligung der Rumpfmusculatur, vollziehen. Es zucken folgende Muskeln: Sternocleidomastoideus, Pectoralis major, Deltoideus, Biceps humeri, Coracobrachialis, Supinator longus, Extensores carpi et digitorum, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Teretes, Errector trunci, Extensores (hauptsächlich), Flexores et Adductores femoris, Tibialis anticus, Extensores pedis und die Wadenmusculatur. Auch die Bauch- und Gesichtsmusculatur bleibt nicht ganz unbetheiligt. Die Zunge zuckt beim Hervorstecken in toto. An den Seitenrändern der Zunge bemerkt man vereinzelte Narben. Die Sprache zeigt eine Störung insofern, als der gleichmässige Fluss der Rede ins Stocken geräth. Die clonischen Zuckungen der Muskeln zeigen ein ganz verschiedenes und unregelmässiges Verhalten. Nur selten zucken zwei gleiche Muskeln der beiderseitigen Extremitäten gleichzeitig. Häufig zuckt eine Extremität stärker als die andere oder macht überhaupt eine der anderen Seite nicht entsprechende Bewegung. Nicht selten fällt ein sehr lebhaftes Muskelspiel auch ohne deutliche locomotorische Wirkung auf, so namentlich im Gebiete der Extensoren des Unterarmes und der Hand. Es macht den Eindruck, als ob sämmtliche Zuckungen durch psychische Affecte, wie Verlegenheit, Angst, bei plötzlichen Aufforderungen etc., zunehmen. Das Greifen nach Gegenständen geschieht oftmals ohne besondere Hindernisse; hat Patientin den Gegenstand in der Hand, und soll sie ihn vorgestreckt in derselben behalten, so treten zunächst lebhaftere Zuckungen ein, wonach das dauernde Vorstrecken ungehindert vor sich geht. Der Gang bereitet der Patientin im Beginne grosse Schwierigkeiten; soll sie sich dazu aus der sitzenden Lage erheben, so treten sehr starke Zuckungen am ganzen Körper, besonders an den Beinen, auf, ebenso wenn die Gangbewegung beginnt; alsdann wird eine ganze Reihe von Schritten recht geschickt, aber immer mit Unterstützung einer anderen Person, ausgeführt. Bei einer Wendung tritt erneutes intensives Zucken auf, wobei der Oberkörper nach vorn und hinten geschleudert wird, so dass die Patientin das Gleichgewicht verliert. Dies passiert mitunter beim Geradeausgehen, wobei Patientin dann plötzlich stehen bleiben muss und ins Schwanken geräth. Ebenso ist das Schreiben mit grossen Hindernissen verbunden. Ein wesentlicher Unterschied in der Intensität und vielleicht auch Extensität der Zuckungen tritt im Gegensatze zu den sogen. „guten Tagen“ an „schlechten Tagen“ auf. Alsdann betheiligt sich auch wohl das

Zwerchfell an den clonischen Zuckungen, so dass man ab und zu einen unwillkürlichen Schluchzer der Patienten vernimmt. Die rohe Kraft hat nicht gelitten. Die Sensibilität ist normal. Die Tast- und Schmerzempfindung ist normal. Der Temperatursinn, Muskel-, Ort- und Raumsinn sind intact. Der Patellarreflex ist vorhanden und nicht erhöht. Fussclonus fehlt. Respirations-, Circulations- und Digestionsapparat bieten nichts Abnormes. Der Urin reagirt sauer, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, wohl aber Indican in ziemlicher Menge. — Vom 29. October bis zum 11. December hatte Patientin 7 Krampfanfälle.

Die Krankengeschichten der vier übrigen Geschwister stellen eine Copie der eben angeführten dar, und ich will mich deshalb nur mit einigen Bemerkungen begnügen. Bei dem Jungen (Robert) wurden nämlich Zuckungen eines Theiles des M. Pectoralis major beobachtet. Ausserdem scheint mir von Wichtigkeit die Thatsache zu sein, dass die jüngste der Geschwister, die kleine 10jährige Edith, mit 6 Jahren von den schon kranken Geschwistern isolirt wurde unter der Voraussetzung, dass der Anblick der Krämpfe ihrer Geschwister einen ungünstigen Einfluss auf das bis dahin noch gesunde Kind haben könnte. Sie wurde von Wolmar nach Fellin geschickt, und trotz dieser Entfernung aus der krankhaften Umgebung traten nach einjährigem Aufenthalte in Fellin die nächtlichen Krampfanfälle ein.

Ich erlaube mir noch, hierbei beiläufig zu bemerken, dass ich im Februar 1890 drei der oben beschriebenen erkrankten Geschwister privatim zu beobachten Gelegenheit hatte.

Im Jahre 1894 beschrieb Bregmann[36]) einen Fall von Paramyoclonus multiplex, der einen 43jährigen Landwirth betrifft, dessen Vater dem Trunke ergeben war. Die Krankheit soll im 29. Lebensjahre mit heftigen Brustschmerzen, die sich oft wiederholten, begonnen haben. Darauf soll Patient Anfälle von Zittern am ganzen Leibe bemerkt haben. — Obwohl das Krankheitsbild dem des Paramyoclonus im Einzelnen ähnlich zu sein scheint, erhält man doch den Eindruck, als ob es sich um eine andere Neurose handele oder vielleicht um Hysterie, resp. Neurasthenie. Besonders die Anwesenheit von zahlreichen schmerzhaften Druckpunkten, der allgemeine Tremor, die coordinirten locomotorischen Effecte, die Rhythmik der Krämpfe (sie wiederholten sich in verschiedenen Zeitintervallen — von einigen Minuten bis zu einigen Stunden — und dauerten circa 15 Minuten), der oft tetanische Charakter der Krämpfe, endlich die Anamnese (Vater Alkoholiker) scheinen gegen die Zugehörigkeit dieses Falles zu dem Paramyoclonus multiplex zu sprechen.

Endlich erschien am Anfange dieses Jahres ein Aufsatz von Prof. Unverricht: „Ueber familiäre Myoclonie“ [37]). Er beschreibt in dieser Arbeit 3 Fälle von Myoclonie, die 3 Brüder Rosipuu im Alter von 17—32 Jahren betreffen (Hans 32 a. n., Jürri 20 a. n., Jaan 17 a. n.). Der Vater, ein Tagelöhner, ist im Alter von 45 Jahren an Tuberculose gestorben. Die 60 Jahre alte Mutter ist noch arbeitsfähig und hat sich stets einer guten Gesundheit erfreut. Ein Bruder, der 28 Jahre alt ist, ist stets vollkommen gesund gewesen und jetzt Vater zweier gesunder Kinder. Eine Schwester ist vor 9 Jahren im 16. Lebensjahre an Phthisis pulmonum gestorben, hat aber an keiner anderen Krankheit gelitten. Aus der übrigen Verwandtschaft ist von ähnlichen Erkrankungen nichts bekannt. Der Anfang der Krankheit und der Status dieser 3 Brüder sind so ähnlich denjenigen der oben erwähnten 5 Geschwister St., dass ich es für überflüssig halte, dasselbe zu wiederholen. Auch hier fand Unverricht im Urin (in 2 Fällen) constant Indican, dessen Quantität sich nach den Krampfanfällen steigerte. Ich kann jedoch nicht unterlassen, dabei zu erwähnen, dass in den letztbeschriebenen 3 Fällen Zuckungen im Gesichte immer beobachtet wurden, und dass die epileptischen Anfälle viel häufiger auftraten.

Nach dieser kurzen Uebersicht der Literatur möchte ich zu meinem Falle zurückkehren und in allgemeinen Zügen das klinische Bild desselben entwerfen. Wir können leicht ersehen, dass zwei Momente diese eigenartige Krankheit charakterisiren, und zwar: 1. clonische Zuckungen theils einzelner Muskeln oder sogar deren Theile, theils ganzer Muskelgruppen der oberen und unteren Extremitäten, des Rumpfes und theilweise des Gesichts, und 2. epileptische, hauptsächlich nächtliche Krampfanfälle, die die Krankheit allmählich einleiteten. Diese 2 Momente, welche das ganze klinische Bild beherrschen, stehen in einem unzweifelhaften Zusammenhange. Wir haben es also hier mit einer Neurose zu thun, welche mit Epilepsie eng verbunden ist. Diese motorische Neurose charakterisirt sich klinisch so streng und ist so eigenartig, dass es kaum möglich ist, dieselbe in die Reihe der bereits bekannten motorischen Neurosen zu bringen. Analysiren wir die Qualität der Muskelzuckungen, so fällt uns gleich die Blitzartigkeit derselben in's Auge. Man erhält den Eindruck, als ob sämmtliche Muskelcontractionen durch einen eingeführten elektrischen Schlag eingeleitet würden. Ausser dieser Blitzartigkeit charakterisiren sich die Zuckungen durch ihre Regellosigkeit, durch das Fehlen eines bestimmten Rhythmus, durch ihre relative Effectlosigkeit und ihre gleichmässige Verbreitung auf beide Körper-

hälften. Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist auch der Umstand, dass von diesen Zuckungen auch solche Muskeln befallen werden, welche vom Willen für sich nicht beherrscht werden, wie der M. Supinator longus, wie auch, dass einzelne Theile eines Muskels (Deltoideus, Pectoralis major) sich contrahiren. Wenn ganze Muskelgruppen an den Zuckungen theilnehmen, so sind es meistens nicht synenergisch zusammenwirkende Muskeln. Alle anderen Störungen, die wir bei unserer Patientin constatiren, wie die der Sprache, des Ganges, des Schreibens u. dgl. hängen nur von den Hindernissen, welche durch die unwillkürlich zuckenden Muskeln geschaffen werden, wie auch durch die Erschütterung des ganzen Körpers, ab. Zuweilen sind es Zuckungen des Diaphragmas, welche durch unwillkürliche Phonationslaute die Sprache hindern. Deshalb ist es leicht, zu begreifen, weshalb man die Störung der genannten Qualitäten an den sogenannten „Guten Tagen" bei unserer Patientin ganz vermisst. — Jeder psychische Affect, wie auch jede intendirte Bewegung verstärken zweifellos die Zuckungen. Nur durch Willensanstrengungen scheint es der Patientin zu gelingen, die Zuckungen zu vermindern, resp. sehr selten ganz zu unterdrücken, was jedenfalls kurze Zeit andauert. — Die Patellarreflexe sind gesteigert. — Alle Sinne, wie auch die Intelligenz der Kranken, sind intact. — Die Ernährung der Muskeln hat nicht gelitten. — Alle Organe und deren Function zeigen keine Abweichungen vom Normalen.

Von einer bestimmten Aetiologie in unserem Falle kann kaum die Rede sein; jedenfalls können Schreck, andere psychische Affecte, Erblichkeit, eine bestimmte Anlage infolge von Nerven- oder Geisteskrankheiten seitens der Eltern und Verwandten ausgeschlossen werden.

Wenn wir das eben entworfene klinische Bild mit den von Unverricht beschriebenen Fällen vergleichen wollen, so wird es kaum einen Zweifel über die Zugehörigkeit meines Falles zu der Unverricht'schen Myoclonie geben. Die Aehnlichkeit in dem allgemeinen Charakter der Krankheit, wie auch in den einzelnen Details ist so weit durchgeführt, dass ich meinen Fall als Copie der Unverricht'schen Fälle auffassen möchte. Allerdings wird in meinem Falle das familiäre Auftreten der Krankheit, wie auch das regelmässige Auffinden von Indican im Urin, was wir in den Unverricht'schen Fällen mit einer grossen Constanz finden, vermisst. Wenn aber auch das familiäre Auftreten der Krankheit in beiden Unverricht'schen Fällen recht auffallend erscheint, so ist es noch fraglich, ob dies als Cardinalsymptom aufgefasst werden könne, um so mehr, als wir bei den früheren Autoren nichts Aehnliches finden. Auch in den Un-

verricht'schen Fällen sind ja nicht alle Glieder einer Familie von dieser Krankheit befallen worden: in der Familie St.... wurden fünf Geschwister, wie auch in der Familie Rosipun 2 Geschwister von dieser Krankheit verschont. Es muss noch auf diese Thatsache bei den weiteren Beobachtungen Rücksicht genommen werden. — Der constante Indicangehalt des Harns, welchen Unverricht in der überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle gefunden hat, wie auch das Steigen des Indicangehaltes nach den epileptischen Anfällen, kann einen besonderen diagnostischen Werth bei der Krankheit nicht haben. Vielleicht könnte dieser Umstand und besonders das Verhalten zwischen den Krampfanfällen und dem gesteigerten Indicangehalte im Urin als Hilfsmittel zur Erkenntniss des Stoffwechsels bei derartigen Zuckungen und Anfällen verwerthet werden. Jedenfalls ändert die Abwesenheit der beiden angeführten Erscheinungen den Typus der Krankheit nicht, und ich glaube, dass irgend welche Beweise kaum erforderlich seien, um die Identität meines Falles mit den Unverricht'schen zu constatiren.

Ich zähle also mit Absicht meinen Fall zu der Unverrichtschen Myoclonie und nicht zu dem Friedreich'schen Paramyoclonus multiplex. Während Friedreich zuerst auf die Selbständigkeit dieser eigenartigen Neurose hingewiesen und aus der Zahl der verwandten motorischen Neurosen ausgeschieden hat, so hat er doch leider kein bestimmtes einheitliches klinisches Krankheitsbild geliefert, was er auch kaum auf Grund einer einzigen Beobachtung thun konnte. Er hat aber auch keine differentialdiagnostischen Momente angeführt, die es ihm ermöglichten, die Selbständigkeit dieser Krankheit anzunehmen und auf Grund derer die nachfolgenden Beobachter diese Neurose erkennen und unterscheiden konnten. Wir haben nur die Krankengeschichte eines Falles von Friedreich erhalten, nicht aber ein allgemeines Krankheitsbild, welches als Acterium zur Abschätzung ähnlicher Fälle dienen könnte. Jede selbständige, wohl charakterisirte, Krankheit tritt jedoch mit verschiedener Intensität, wie auch Extensität bei verschiedenen Personen auf, und es kann deshalb eine einzige Krankengeschichte nicht als Typus einer Krankheit aufgestellt werden. Ich möchte z. B. darauf hinweisen, dass die Abwesenheit der Zuckungen in den Gesichtsmuskeln im Friedreichschen Falle bei den nächstfolgenden Beobachtern den Zweifel erweckt haben, ob ähnliche Fälle, bei welchen auch Gesichtsmuskelzuckungen beobachtet werden, überhaupt zu dieser Krankheit zu rechnen seien. Ich bin aber davon überzeugt, dass Gesichtsmuskelzuckungen gerade dem typischen Krankheitsbilde angehören, sie können aber in ein-

zelnen Fällen fehlen, wie wir dem im Friedreich'schen und manchen anderen Fällen begegnen. Ebenso steht es mit den Patellarreflexen, welche bald normal, bald verstärkt oder abgeschwächt sind. Anderseits aber wurden dieser Neurose solche Krankheitsbilder zugezählt, welche sicherlich der Myoclonie nicht eigen sind. Im Bereiche der functionellen Störungen des Nervensystems, zu welchen derartige Neurosen angehören, sind nämlich die Uebergänge der einen Form in eine andere oft so fein und schwer bemerkbar, dass dadurch der Phantasie viel Spielraum gegeben wird. Die erste Abweichung hat zur Folge eine zweite, die zweite eine dritte u. s. w., bis der ganze Typus der Krankheit sich so verändert, dass er nicht mehr im Einzelfalle zu erkennen ist. So ging es auch mit der Friedreich'schen Krankheit, wie es die nach ihm erschienene Literatur beweist. Die nach Friedreich sehr seltene Krankheit erweist sich als gar keine grosse Seltenheit, und in einem Zeitraume von 7 Jahren (1883—1890) sind nicht weniger als 40 Beobachtungen dieser Krankheit publicirt worden, von denen aber nur wenige dem Paramyoclonus multiplex angehören. Es war also erforderlich, ein viel bestimmteres und strenger charakterisirtes Krankheitsbild zu geben, wie auch bestimmte differential-diagnostische Momente zur Unterscheidung des Paramyoclonus von den verwandten Neurosen zu liefern, damit man dieser Krankheit ihre selbständige Stellung im nosologischen Systeme der motorischen Neurosen anweisen könnte. Letzteres hat Professor Unverricht auf Grund von 8 Beobachtungen gethan, und darin besteht sein grosses Verdienst, dass er diese Krankheit in einen bestimmten Rahmen eingefasst hat. Es ist aber natürlich damit nicht gesagt, dass die Myoclonie von Unverricht und der Paramyoclonus multipex von Friedrich etwa verschiedene Krankheitsformen seien. Ich bin davon fest überzeugt, dass sie ganz identisch sind, und möchte sogar die alte Nomenclatur (Paramyoclonus multiplex) der Krankheit beibehalten, da sie in der That besser das Wesentliche des Krankheitsbildes giebt.

Aus der ziemlich grossen Anzahl der motorischen, resp. functionellen Neurosen steht der Paramyoclonus multiplex der Chorea minor und der Hysterie am nächsten und kann deshalb leicht mit diesen verwechselt werden. Die Blitzartigkeit der Zuckungen, die Abwesenheit, resp. die Uncoordinirtheit, Zwecklosigkeit des locomotorischen Effectes, die Zuckungen solcher einzelner Muskeln, welche für sich vom Willensimpulse gewöhnlich zur Contraction nicht gebracht werden können, die Zuckungen einzelner Theile eines Muskels (Deltoideus, Pectoralis major), endlich die Unterdrückung, resp. Verminde-

rung der Zuckungen mittelst des Willens unterscheiden zur Genüge unseren Fall von der Chorea minor. Ich möchte aber hier beiläufig bemerken, dass das letztere Moment, nämlich die Einwirkung der Willensimpulse auf die Zuckungen überschätzt worden zu sein scheint, und kann dasselbe bei der Abwesenheit viel wichtigerer Momente kaum zur Differentialdiagnose von der Chorea verwerthet werden. Ebenso spricht die Abwesenheit dieses Momentes nicht gegen Paramyoclonus. Ich betone diesen Umstand deshalb, weil in vielen Fällen, wie auch in meinem Falle, intendirte, willkürliche Bewegungen die Zuckungen gerade verstärken, und ich kann mir schwer vorstellen, auf welche Weise man bei intendirten Bewegungen den Willensimpuls ausschliessen kann, und andererseits, wie man die Grenze, wo die psychische Emotion aufhört, und die Willensanstrengung beginnt, festsetzt.

Gegen Hysterie spricht in unserem Falle der Anfang der Erkrankung mit Krampfanfällen mit Verlust des Bewusstseins, die Zuckungen meistens einzelner Muskeln und seltener ganzer Muskelgruppen, welche nicht von einem und demselben Nerven innervirt werden, die Blitzartigkeit der Zuckungen, die Zuckungen einzelner Theile eines Muskels, die Unnachahmlichkeit der Zuckungen, das Fehlen jeglicher anderer hysterischer Erscheinungen und endlich die Anamnese in Betreff von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie.

Mit den übrigen motorischen Neurosen hat mein Fall so wenig Gemeinsames, dass man von einer entsprechenden Differentialdiagnose absehen kann.

Zum Schlusse möchte ich einige Bemerkungen über das Wesen der Krankheit aussprechen. Die Friedreich'sche Voraussetzung, dass es sich bei dem Paramyoclonus multiplex um eine Reizung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes handele, hat sich nach der Obduction seines Falles bei der makro-, resp. mikroskopischen Untersuchung, welche von Prof. Schultze ausgeführt wurde, nicht bestätigt. Die Deutung dieser Krankheit durch spätere Beobachter bewegte sich im Gebiete der Hypothese, obwohl die meisten sich der Friedreich'schen Anschauung anschliessen. Sieht man von einer idiopathischen Muskelerkrankung (von Popow ausgesprochene Theorie), welche einerseits nicht bewiesen ist und anderseits das Krankheitsbild bei weitem nicht erklären kann, ab, so sind gegenwärtig 2 Theorien über den Paramyoclonus die herrschenden, und zwar eine „spinale" und eine „cerebrale", von denen die erstere die meisten Anhänger hat. Wenn ich auch von der That-

sache absehe, dass bei allen functionellen Neurosen, zu denen die motorischen Neurosen gehören, von den meisten gegenwärtig eine Erkrankung des Gehirnes oder dessen Function angenommen wird, so scheinen mir noch manche andere Thatsachen gegen eine spinale Theorie bei dem Paramyoclonus zu sprechen. Zu allererst ist dem Zusammenhange der Myoclonie mit der Epilepsie mit Unrecht viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Nicht nur im vorliegenden Falle, sondern auch in allen Unverricht'schen Fällen, wie auch im Falle von Homén hat die Krankheit mit epileptischen Anfällen begonnen, welche anfangs selten auftraten, aber ganz allmählich im Verlaufe von Jahren immer häufiger und häufiger wurden, bis endlich die clonischen Zuckungen ausbrachen während die epileptischen Anfälle zu dieser Zeit in vielen Fällen seltener wurden. Ausserdem beobachtete ich in meinem Falle ein ganz bestimmtes Abhängigkeitsverhältniss zwischen den Zuckungen und den Krampfanfällen, welches darin bestand, dass vor den Krampfanfällen die clonischen Muskelzuckungen sich exquisit verstärkten, während sie bald nach denselben schwach ausgesprochen waren. Dieses Verhalten war so constant und augenfällig, dass ich nach einer zweiwöchentlichen Beobachtung meiner Patientin, im Stande war, schon 24 Stunden vorher mit der grössten Sicherheit einen Krampfanfall vorauszusagen, resp. nach demselben einen solchen zu errathen, falls nicht zu lange Zeit vergangen war. Besonders lenkten mich darauf die vor dem Anfalle auftretenden tetanischen Muskelcontractionen. Etwas Aehnliches fand auch Unverricht in seinen Fällen. Ich habe keinesfalls deswegen die Absicht, die Muskelzuckungen als directe Folge der Epilepsie zu betrachten, sondern es scheint mir durchaus erforderlich, diese beiden Momente, welche das ganze Krankheitsbild beherrschen und in einem gegenseitigen Zusammenhange stehen, von einer und derselben Ursache abhängig zu machen. Da die Epilepsie den Beginn der Krankheit darstellt, so scheint es mir wahrscheinlicher, den Sitz der Krankheit in der Corticalis des Grosshirnes zu suchen. Ich mache mir die Vorstellung, dass zuerst eine bestimmte Affection die Corticalis befällt, welche eine Reizung derselben und die epileptischen Anfälle herrvorufen. Darauf werden auch die Ganglienzellen, welche vielleicht als Centralorgane eines jeden Muskels angesehen werden können, ganz schleichend — Zelle für Zelle — in Mitleidenschaft gezogen werden und die clonischen Muskelzuckungen erzeugen. Durch diese Annahme lassen sich die Zuckungen einzelner Muskeln und deren Theile, wie auch ganzer Muskelgruppen erklären. Ebenso leicht erklärt sich damit das Verhältniss zwischen den Zuckungen und

den Krampfanfällen und die Einwirkung verschiedener psychischen Affecte auf die Zuckungen. Auch das Verhalten der Patellarreflexe, welche meistens erhöht sind, lässt sich durch die Verminderung, resp. den Fortfall des hemmenden Einflusses des Gehirnes auf dieselben erklären.

Gegen die spinale Theorie anderseits scheint mir auch noch eine Thatsache zu sprechen. Wir wissen aus der klinischen Beobachtung, wie auch aus der pathologischen Anatomie, dass bei Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarkes und speciell deren Ganglienzellen, trophische Störungen im Muskelapparate selten zu fehlen pflegen. Es scheint mir jedenfalls ganz sonderbar zu sein, dass bei einer so lang andauernden Reizung der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks, wie wir es bei dem Paramyoclonus multiplex nach Friedreich voraussetzen müssten, jegliche trophische Störungen, sei es in Form einer Hypertrophie oder Pseudohypertrophie, vermisst werden. Alle Autoren betonen mit Friedreich die Intactheit der Ernährung der Musculatur.

Verzeichniss der Literatur.

1. Friedreich, Paramyoclonus multiplex. Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI. — 2. Löwenfeld, Neuropathologische Mittheilungen. Ein weiterer Fall von Paramyoclonus. Bayerisches Intelligenzbl. 1883. — 3. Remak, Archiv für Psychiatrie. Bd. XV. 1884. — 4. Francotte, Un cas de paramyoclonus multiplex. Arch. de Neurologie. 1887. T. 13. — 5. Homén, Cas de paramyoclonus multiplex. Observations neuropathol. Liège 1887. — 6. Lembo, Giornale di neurop. 1887. Fasc. V. — 7. Peiper, Ueber Myoclonie (Paramyoclonus multipl.). Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 19. — 8. Mossdorf, Jahresbericht d. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1889 — 1890. — 9. Kny, Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild. Archiv für Psychiatrie. Nr. 19. — 10. Silvestrini, Medicina contemporanea 1884, und Estratto della tereo medico etc. 1887. — 11. Testi, Giornale di neuropathol. 1886. Fasc. III u. IV. — 12. Feletti, Bulletino delle scienze medic. — Bologna 1887. Fasc. III u. IV. — 13. Hyghes Bennet, citirt von Testi. — 14. Seeligmüller, Ueber Myoclonie (Paramyoclon. multipl.) und Convulsibilität (Spasmophilie). Deutche med. Wochenschr. 1887. Nr. 52. — 15. Rybalkin, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex mit Demonstration des Patienten. Sitzungsprotokolle der psychiatr. Gesellschaft in St. Petersburg 1887. — 16. Moretti, Riv. klin. Archivio ital. di klin. med. 1888. — 17. Marie, Paramyoclonus multiplex. Progrès medicale 1886. — 18. Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 51. — 19. Seeligmüller, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex (Myoclonia congenita). Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 24. — 20. Popow, Medic. Beilage zum „Morskoi Sbornik". 1886. — 21. Allen Starr, The journal of nervous and mental disease. 1887. Tome XIV. — 22. Spitzka, cf., ibidem. p. 626. — 23. Lemoine et Lemaire, Étude clinique et séméiologique du paramyoclonus multiplex. Revue de médicine. 1889. —

24. Minkowski, Ueber einen Fall von Hemimyoclonus. Naunyn's Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Königsberg. 1888. — 25. Ziehen, Ueber Myoclonus und Myoclonie. Archiv für Psychiatrie. Nr. 19. — 26. Venturi, Giornale di neuropathol. V. Fasc. 2. — 27. Seeligmüller, Deutsche med. Wochschr. 1887. Nr. 52. — 28. v. Bechterew, Paramyoclonus multiplex. Archiv für Psychiatrie. Nr. 19. — 29. Marina, Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Ebenda. Nr. 19. — 30. Fladella, Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 9 cf. — 31. Kowalewsky, Archiv für Psychiatrie, Neurologie und gerichtl. Psychopathologie. 1887. Bd. IX (Russisch). — 32. Moretti, l. c. — 33. Ziehen, l. c. — 34. Fry, The journal of nervous mental diesease. 1888. — 35. Unverricht, Ueber Myoclonie. Monographie 1891. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. — 36. Bregmann, Gazeta lekarska. 1894. No. 32, 33. — 37. Unverricht, Ueber familiäre Myoclonie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Heft 1 u. 2.

Nach Beendigung der vorliegenden Arbeit erschien in der Berliner klin. Wochenschrift (1895. Nr. 50. S. 1101) ein Bericht über einen demonstrirten Fall von Paramyoclonus multiplex von Placzek in dem Vereine deutscher Aerzte (Sitzung vom 4. December 1895). Wie man aus dem Referate ersehen kann, soll dieser Fall eher der Hysterie angehören.

III.

Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärsymptomen.

Nach gemeinschaftlichen Untersuchungen von Prof. H. Oppenheim und Dr. H. Grabower.

Bearbeitet von

Dr. H. Grabower

in Berlin.

(Hierzu Tafel I. II.)

Der hier mitzutheilende Krankheitsfall[1]) gehört in die Reihe derjenigen Beobachtungen von Tabes, bei denen durch die Grundkrankheit gesetzte degenerative Veränderungen cerebraler Nerven und Wurzeln angetroffen werden, während die bulbären Centren dieser Nerven, abgesehen von einigen wenigen sensiblen Bahnen, eine Schädigung nicht erkennen lassen. Ausserdem liefert der Fall einen wichtigen Beitrag zur Kenntniss von der motorischen Innervation des Kehlkopfes. Es ist eine viel umstrittene Frage, ob der N. accessorius oder Vagus der motorische Kehlkopfnerv sei. Die vorliegende Beobachtung spricht ein gewichtiges Wort zu Gunsten der alleinigen Innervation durch den Vagus. Die Geschichte des Falles ist folgende.

Patient W., ein 49jähriger Schlosser aus gesunder Familie, wurde am 24. September 1884 in die Nervenklinik der Charité aufgenommen. Potus und Lues wurden in Abrede gestellt. Seiner Angabe gemäss leidet Patient wohl schon seit 20 Jahren an lancinirenden Schmerzen. Im Jahre 1866 sei er plötzlich umgefallen und habe 10 Minuten lang bewusstlos gelegen. Als er am anderen Tage in den Spiegel gesehen, habe er eine Pupillenerweiterung an dem rechten Auge entdeckt; erst mehrere Wochen nach dem Anfalle hätten ihn seine Kinder darauf aufmerksam gemacht, dass er schielte, indem der rechte Augapfel nach rechts abgewichen wäre und nicht nach links hätte hinübergebracht werden können. Doppeltsehen soll jedoch erst seit $^5/_4$ Jahren bestehen. Seit $1^1/_2$ Jahren sei Schwanken bei Augenschluss aufgetreten. Zu gleicher Zeit sei die Beweglichkeit der Augäpfel, besonders des rechten, eingeschränkt ge-

1) Der Fall ist von uns in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 13. Januar 1896 kurz besprochen worden.

wesen, auch sei der Gang unsicher geworden, und er habe sich eines Stockes bedienen müssen. Seit jener Zeit habe er ein Gefühl von Kälte und Taubheit in den Beinen empfunden, auch habe er beim Uriniren stark pressen müssen, Impotenz habe sich eingestellt. Seit 8 Tagen bestehe Harnverhaltung. Die Finger der rechten Hand habe er nicht mehr wie früher in der Gewalt. In den letzten Monaten empfinde er öfter Kriebeln in den Schläfen. Geruch und Sehkraft habe nicht gelitten, dagegen Geschmack erheblich. Schon seit 1866 habe sich eine allmählich zunehmende Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre entwickelt. Vor einiger Zeit sei ein Gürtelgefühl im Hypochondrium und Umgegend aufgetreten. Vor 8 Tagen habe er einen 24stündigen Brechanfall gehabt, der mit Schwindelgefühl verknüpft gewesen wäre.

Status: Psyche frei. Keine Ptosis. Ab und zu treten ruckweise Bewegungen am linken Bulbus hervor, die ihn nach aussen und wieder zurück ziehen. Dieser einseitige Nystagmus nimmt besonders beim Blicke nach links zu. Die rechte Pupille ist erbsengross, die linke kleinlinsengross, beide lichtstarr. Die Beweglichkeit des rechten Bulbus nach oben ist etwa um die Hälfte beschränkt, nach aussen völlig fehlend, ebenso nach innen, nach unten stark beschränkt — complete Abducens, fast complete Oculomotorius-Lähmung. Das linke Auge ist weit weniger betroffen. Es besteht hier nur eine starke Beschränkung in der Beweglichkeit des Bulbus nach aussen, nach den anderen Richtungen ziemlich normale Beweglichkeit.

Patient hat das Gefühl, als ob die linke Wangenseite und Mundhälfte geschwollen seien. Es besteht erhebliche Sensibilitätsstörung im Gesichte und auf der behaarten Kopfhaut. An beiden Stellen fehlt das Schmerzgefühl. Nur an der hinteren Grenze des Haarwuchses, sowie auf der Nasenschleimhaut werden Nadelstiche schmerzhaft empfunden. Auf der Mund- und Zungenschleimhaut ist das Schmerzgefühl herabgesetzt. In der rechten Gesichtshälfte will Patient etwas besser fühlen als links. Gefühl für „kalt" erhalten, das für „warm" in der Stirn und Scheitelgegend abgestumpft. Patient kann ohne Unterstützung nicht stehen und auch wegen hochgradiger Ataxie nicht gehen. Gelenke der unteren Extremitäten schlaff, active Bewegung in voller Kraft erhalten. Starke Störung des Lagegefühls in den Beinen. Beiderseits Westphal'sches Zeichen, auch fehlt der Achillessehnen-Reflex. Fortwährendes Kältegefühl an den Beinen, Analgesie an den meisten Stellen des linken Beines. Starke Herabsetzung der Hörschärfe auf dem linken Ohre, Knochenleitung erhalten.

1. October. Pupillenreaction auf Licht fehlt beiderseits. Rechte Pupille mittelgross, linke eng. Rechts leichte Accommodationsparese? Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Rechts complete Lähmung des Externus und Internus, auch die Beweglichkeit nach oben und unten stark eingeschränkt; der Obliquus super. scheint noch ziemlich gut zu wirken. Links deutliche Parese des N. VI, Beweglichkeit sonst noch gut.

26. October. Patient klagt, dass er seit mehreren Tagen ein Gefühl im Halse habe, als ob ein Lappen dort sitze. Beim Schlucken trete Würgen ein, wenn die Speisen an diese Stelle gelangen, ausserdem habe er ein stumpfes Gefühl an den Zähnen und werde wider seinen

Willen gezwungen, zu knirschen. Die Schneidezähne des Ober- und Unterkiefers zeigen an ihrer Kuppe eine schwarzbraune Verfärbung. Puls 116. Temperatur 37,1°. Abends Puls 128. Temperatur 38,2°.

In den folgenden Tagen leichtes Fieber und Pulsbeschleunigung.

11. Januar 1885. Anästhesie im Quintusgebiete nicht mehr so intensiv. Das Berührungsgefühl ist nur in der Stirngegend aufgehoben, während die untere Gesichtshälfte alle Reize wahrnimmt; auch Hypalgesie besteht fast nur in der Stirngegend. — Stumpfes Gefühl am 4. und 5. Finger der rechten Hand. — Es fällt auf, dass der linke Bulbus ruckweise nach aussen gezogen wird, es ist nicht festzustellen, ob nur bei Augenbewegungen oder auch in Ruhe. — Linke Lidspalte etwas enger als rechte. Linkes oberes Augenlid wird nicht so gut gehoben. Augenschluss kräftig. Beim Versuche der Convergenz kommt es links noch zu einer deutlichen Verengerung der Pupille, rechts nicht. — Zunge weicht nach links ab; linke Zungenhälfte erscheint schmal (?). — Braune Pigmentflecke auf der Stirn, an der Grenze des Haarwuchses. — In der rechten Gesichtshälfte sind Nadelstiche nicht schmerzhaft. — Leichte Abstumpfung des Gefühles im Ulnargebiete der rechten Hand.

6. Juni 1885. Anästhesie im Bereiche des rechten V. Cornealreflex links stärker als rechts. Patient klagt, er habe kein Augenmaass mehr und greife deshalb an Gegenständen vorbei.

Patient wird aus äusseren Gründen entlassen.

Erneute Aufnahme am 28. März 1889. Patient macht darauf aufmerksam, dass ihm vor 2—3 Jahren die Zähne am Oberkiefer ausgefallen seien, und zwar schmerzlos und blutlos; er habe sie einfach aus dem Munde herausgenommen; auch ein necrotischer Knochensplitter, den er mitbringt, sei abgegangen. Nach dem Zahnausfalle Atrophie des Kiefers. Patient giebt mit Bestimmtheit an, dass ihm ein Zahn seit der Zeit nachgewachsen sei an Stelle des 2. linken Schneidezahnes. Hier sitzt ein junger Zahn. Unterkieferzähne gut erhalten. — Salivation. — Ptosis besonders rechts. Rechte Pupille dreimal so gross als die linke, beide lichtstarr; links besteht eine Spur einer Convergenz-Reaction, rechts nicht. Rechts fast vollständige Ophthalmoplegie, nur Rect.-infer. und Obliquus sup. zeigen noch Wirkung. Die Abwärtsbewegung des Bulbus ist mit Raddrehung verknüpft. Linker Bulbus kann nach allen Richtungen bewegt werden. Auch beim Blicke nach oben Raddrehung im Sinne des Obliquus infer. Ausgesprochene Ptosis. — Facialis frei. — Zunge wird im Bogen nach links ausgestreckt, erscheint auch hier eine Spur schmäler, zeigt aber keine Atrophie. — Analgesie in Wangengegend und Mundschleimhaut, auch Conjunctiva und Cornea anästhetisch; Patient hat vom Betupfen der Cornea keine Wahrnehmung; auch in der Stirngegend Hypalgesie, in der Gegend der Occipitalnerven normales Schmerzgefühl. Unter Controle des Spiegels kann Patient die Zunge vollständig gerade herausstrecken. — Puls 134. Arteriosklerose. Herzdämpfung nach links etwas verbreitert und 1. Ton leicht blasend. 2. Aortenton verstärkt und klingend. Hochgradige Ataxie in den unteren Extremitäten, Analgesie; Lagegefühl auf das Gröbste gestört.

20. Mai. Der Unterkiefer hat das Bestreben, sich gegen den Ober-

kiefer zu pressen. Versucht Patient, den Mund geöffnet zu halten, so schnappt der Unterkiefer ruckweise zurück. — Verlangsamte Schmerzleitung an den unteren Extremitäten, auch hier und da starke Schmerzempfindung und Reflexbewegung. Puls 120. Gesicht stark geröthet. Ataxie in der rechten oberen Extremität. Erkennung von Gegenständen in der rechten Hand geschieht sehr langsam. Patient hat von der Sperrweite seiner Kiefer keine Ahnung; er fühlt nicht einmal dass man ihm einen Kork zwischen die Zähne gesteckt hat, geschweige denn einen Unterschied zwischen Längs- und Querstellung des Korkes. — Geschmack erhalten. Puls hart, etwas hüpfend.

10. Juni. Patient klagt, dass er häufig Beschwerden beim Schlucken habe, und dass ihm manchmal für kurze Zeit die Stimme versage. — Bei einem Schmerzanfalle im linken Beine ist Gesicht, Hals und Brust diffus und fleckig geröthet. Die Zunge streckt er bald im Bogen nach links hervor, bald gerade, bald hebt sich die Zungenspitze, bald flacht sich die Zunge ab, bald liegt sie am Boden der Mundhöhle, so dass sie nach links hinübergekrümmt ist. Das Spiel erinnert an Ataxie, es ist eine wahre Folie musculaire, von der Patient keine Empfindung hat. Jeder Schlingakt ruft diese Zungenbewegung hervor. — Schmerzanfall im linken V., dabei das Gefühl, als ob die Wange geschwollen wäre, was auch wirklich in mässigem Grade der Fall ist.

13. August. Heftige Schmerzen in beiden Augenwinkeln. — Acid. acet. wird auf der Zunge nicht geschmeckt, wohl aber hinten. — Schmerzhafte Pollutionen.

30. December. Geschmack soll sich nicht ganz verloren haben.

11. Januar 1890. Durch Druck auf den Kehlkopf lässt sich sofort eine glucksende Schluckbewegung auslösen.

5. März. An den Nägeln sieht man eine Längsriefung, vier und mehr erhabene Leisten. Durch Druck auf die Gegend zwischen Sternocleidomast. und Kehlkopf kann man eine krampfhafte Schluckbewegung auslösen. Diese Bewegung tritt von Zeit zu Zeit auch spontan auf.

6. März. Laryngoscop. Untersuchung nur unvollkommen auszuführen, da Patient die Zunge nicht genügend vorstrecken kann und den Mund nicht ordentlich zu öffnen versteht. Das eine aber ist deutlich, dass bei der Inspiration sich die Stimmritze nicht genügend erweitert.

26. März. Patient klagt über Frieren in den Augen, es ist ihm, als ob ein scharfer Zug über die Augen ginge.

26. Juni. Die Zunge geht beim Hervorstrecken nach links, aber nicht constant; bei jedem derartigen Versuche stellen sich Schlingbewegungen ein.

10. Juli. Bei tiefer Inspiration starker Stridor und Einziehung des Abdomen. Seit dieser Zeit war Patient unseren Blicken entzogen und ist erst wieder Ende 1893, und zwar im städtischen Siechenhause einer erneuten Untersuchung unterworfen worden.

Befund Ende 1893: Patient ist jetzt nahezu aphonisch, die Sprache ist von einem rauhen Klange begleitet. Spontan kommt es gegenwärtig von Zeit zu Zeit zu glucksenden Schluckbewegungen, aber nicht in An-

fällen, sondern einzeln. Der Druck zur Seite des Kehlkopfes löst jedoch einen kurzen Anfall aus, es folgen 5—6 krampfhafte Schluckbewegungen, die von glucksenden Geräuschen begleitet sind. — Beim Oeffnen des Mundes liegt die Zunge nicht ruhig, sondern wird hin und her gewälzt, und an diese Bewegung schliessen sich Schlingbewegungen und Stridor-Geräusche an. Es ist also die Oeffnung des Mundes, die Kieferbewegung, welche diese Zungen- und Schlingbewegungen hervorruft, also wohl eine Art Ataxie. Hervorgestreckt, weicht die Zunge bald nach links, bald nach rechts; die linke Zungenhälfte ist nicht atrophisch. Rechts Ptosis. Der rechte Bulbus steht fast völlig still, der linke wird nach oben und unten noch leidlich, nach aussen gar nicht und nach innen nur eine Spur bewegt. Auch links hängt das obere Augenlid weit herab, kann aber leidlich bewegt werden. Augenflüssigkeit vermehrt. Rechte Pupille grösser als linke. Beide lichtstarr. Bei Accommodation zeigt die linke noch leichte Verengerung. Patient kann lesen, ist aber durch Doppeltsehen behindert. Beim Sprechen muss er oft und tief mit Stridor inspiriren. Auch kommt es von Zeit zu Zeit zu Beschleunigung der Athmung, er klagt auch selbst über Athemnoth. — Druck auf die Phrenicus-Gegend sehr schmerzhaft, löst Schlingbewegungen aus (reflectorisch). — Puls 112, regelmässig. — Zähne des Oberkiefers fehlen bis auf einen Spätling, am Unterkiefer wohl erhalten. — Berührungen in der linken Stirn und Wangengegend werden meist nicht wahrgenommen. Corneal-Reflex fehlt beiderseits. — An der Oberkieferschleimhaut kein Schmerzgefühl, an der Mundschleimhaut ist es erhalten. „Kalt" wird in beiden Gesichtshälften erkannt, aber links nicht so gut als rechts. — Leichte Atrophie des linken Musc. temporalis, vielleicht auch Masseter. Bei faradischer Reizung ist der rechte Temporalis und Masseter gut zu erregen, der linke nicht. Bei galvanischer Reizung ist er sehr empfindlich für Geräusche, Geschmack und Lichtblitz, so dass die galvanische Erregbarkeit nicht festzustellen ist. — Links besteht Taubheit, rechts wird lautes Sprechen gehört. Kopfknochenleitung für die Uhr ist rechts erhalten, fehlt links. — In beiden Händen deutliche Ataxie, keine Atrophie. — Patient giebt an, auf der Zunge nicht zu schmecken, sondern erst beim Schlucken. — Berührung an den Händen wird wahrgenommen. Schmerzgefühl im Ulnargebiete herabgesetzt, auch verlangsamt; auch das Lagegefühl ist beeinträchtigt. — Ueberaus starke Abmagerung, Atonie und Ataxie der Beine, die motorische Kraft erhalten. — Beiderseits Westphal'sches Zeichen. — Berührungsgefühl am Oberschenkel erhalten, stumpft sich am unteren Theile des Unterschenkels und am Fusse ab. Schmerzgefühl an den Beinen erhalten, an den Sohlen verlangsamt. — Der Accessorius ist beiderseits vollständig frei. Es besteht fortdauernde Harnverhaltung, Patient kathetrisirt sich.

Laryngoskopischer Befund: 22. Mai 1894. Die Epiglottis richtet sich bei der Phonation auf und lässt das Innere des Larynx gut übersehen. Irgend welche catarrhalische oder entzündliche Veränderung der Kehlkopfschleimhaut ist nicht vorhanden. Das linke Stimmband und der linke Arykknorpel stehen sowohl bei der Inspiration (auch bei tiefster) als auch bei der Phonation unverrückt fest in Cadaver-

stellung. Ueberdies zeigt das linke Stimmband eine concave Ausschweifung seines freien Randes, welche sich bei der Phonation nicht ausgleicht. Das rechte Stimmband macht ausgiebige Ab- und Adductionsbewegungen. Bei der Phonation überschreitet das rechte Stimmband zwar die Mittellinie, erreicht jedoch das linke nicht. Es besteht starke Heiserkeit und phonatorische Luftverschwendung. Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut ist erhalten. Es besteht demgemäss eine vollständige Lähmung des linken N. recurrens. Dieser Befund wurde vollkommen bestätigt durch eine wiederholte Untersuchung am 14. Juni 1894, sowie durch eine erneute Untersuchung Anfangs November 1894. Von da bis zu dem 8 Wochen darauf erfolgten Tode des Patienten konnte wegen der sehr häufigen Brechanfälle und des sehr elenden Zustandes des Kranken eine laryngoskopische Besichtigung nicht wieder vorgenommen werden. Es ist wegen des postmortalen Befundes sehr wahrscheinlich, dass in dieser Zwischenzeit die Lähmung auch auf das rechte Stimmband übergegriffen hat.

In den letzten Lebensmonaten des Patienten traten sehr häufige und heftige Larynx- und Magenkrisen auf. Letztere nahmen so überhand, dass Patient fast alles Genossene wieder erbrach und hierdurch an Erschöpfung zu Grunde ging.

Es handelte sich sonach in vorliegendem Falle um eine Tabes mit Bulbärsymptomen, insbesondere um Störungen im Gebiete des Trigeminus, des Abducens, Oculomotorius, Glossopharyngeus, des Acusticus, sowie der Innervationsbahn der Kehlkopfmuskeln.

Die Section wurde 6 Stunden post mortem ausgeführt und erstreckte sich auf die Brusthöhle, das Rückenmark und Gehirn. Die Lungen waren gesund, nur die untersten Partien derselben stark gebläht. Herz und Gefässe zeigten keine besondere Abnormität. Nur auf der Convexität des Aortenbogens befand sich, demselben wie eine kleine Kappe aufsitzend, eine geringe aneurysmatische Erweiterung, in deren Grunde sich Blutgerinnsel fanden, nach deren Entfernung dieser Theil der Wand sich verdünnt zeigte. Im Uebrigen aber war keine Abnormität der Gefässwand sichtbar. Insbesondere war die untere Fläche des Aortenbogens, um welche der N. recurrens sich herumschlingt, vollkommen glatt und eben. — Am Kleinhirne, und zwar auf der basalen Fläche des linken Kleinhirnlappens, befand sich eine Cyste, etwa von der Grösse einer kleinen Wallnuss. Die Cystenwand ist collabirt, sie bedeckt einen sehr unregelmässig gestalteten Defect an der unteren Kleinhirnhemisphäre, der in der Mitte eine Tiefenausdehnung von 1—1½ Cm. hat.

An den basalen Hirnarterien sind zahlreiche gelbe Flecke und Platten (Arteriosklerosis). — Auf den Schnittflächen, die durch das Gehirn gelegt werden, tritt nichts Abnormes hervor. Von den basalen Hirnnerven sind die Oculomotorii, namentlich der rechte, sowie der linke Trigeminus gräulich verfärbt.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden unterzogen das Rückenmark, der gesammte Hirnstamm, einzelne periphere

Nerven, die extracerebralen Wurzeln des Accessorius, Vagus, Glossopharyngeus, Acusticus und Oculomot. dexter., sowie endlich einzelne Kehlkopfmuskeln.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war folgendes: Im Rückenmarke typische Degeneration der Hinterstränge, der Clarke'schen Säulen und der hinteren grauen Substanz. Der Faserschwund ist ein beträchtlicher in allen diesen Gebieten. Die Localisation entspricht ganz dem gewöhnlichen Befunde bei Tabes. Hintere Wurzeln auch stark atrophirt. Nur an einzelnen Stellen geringe Meningitis posterior. Im Sacralmark ein paar frische Blutungen im Hinterhorne. Die typische Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln des Rückenmarks setzte sich in der Med. oblong. auf die Goll'schen und Burdach'schen Stränge bis hoch hinauf in die Kerne der letzteren fort. In der Medulla spinalis zeigten sich in der Gegend zwischen dem 3. und 1. Cervicalnerven die Accessoriuskerne beiderseits vollkommen intact, auch sah man daselbst zahlreiche, wohl ausgebildete Accessoriuswurzeln in ihrer ganzen Länge aus dem Vorderseitenhorne quer durch die weisse Substanz bis zur Peripherie ziehen und sich hier in der bekannten Weise fächerförmig ausbreiten. Die extrabulbären Accessoriuswurzeln zeigten sich ebenfalls beiderseits völlig unversehrt. Ihre Querschnitte präsentirten Kreise, welche mit wohl ausgebildeten Axencylindern ausgefüllt waren (s. Taf. I. II, Fig. 1). Dagegen waren beiderseits die extrabulbären Vaguswurzeln degenerirt, und zwar links weit beträchtlicher als rechts. Links zeigte sich nahezu vollkommener Schwund der Fasern (s. Taf. I. II, Fig. 2), rechts beträchtliche Verminderung derselben. Auch die Glossopharyngeuswurzeln zeigten beiderseits eine beträchtliche Degeneration (s. Taf. I. II., Fig. 3). Der rechte Acusticus normal, der linke besteht aus 2 Abschnitten, von denen der eine nahezu normal ist, während der andere einen beträchtlichen Faserschwund, besonders in den pheripheren Theilen aufweist.

Von den Augenmuskelnerven kam nur der rechte Oculomotorius zur Untersuchung, es fand sich eine nicht unerhebliche Atrophie einer Nervenröhre.

Die Untersuchung der Medulla oblongata ergab, dass die Hypoglossuskerne, sowie die sensiblen Vaguskerne intact waren. Der motorische Vaguskern — Nucleus ambiguus — wurde ebenfalls in seiner ganzen Continuität auf Serienschnitten verfolgt. Derselbe beginnt da, wo die Olive sammt den Nebenoliven vollkommen ausgebildet sind, und endet kurz vor dem Auftreten des Facialiskernes. Er wurde beiderseits überall unversehrt angetroffen und stellte sich als eine compacte, aus mehr als 20 Zellen bestehende Kerngruppe dar (s. Taf. I. II, Fig. 4 u. 5). Die von diesem Kerne zur austretenden Vaguswurzel hinstrebenden markhaltigen Fasern waren intact, auch die intramedullären Vaguswurzeln selbst liessen keine wesentliche Schädigung erkennen. Das solitäre Bündel zeigte einen von unten nach oben zunehmenden Faserschwund — der aber nicht so beträchtlich war wie in den früher von Oppenheim beschriebenen Fällen —, ebenso die sogenannte aufsteigende Trigeminuswurzel. Letztere zeigte sich in den tieferen Theilen der

Medulla oblongata nur theilweise, und zwar in ihrer vorderen Hälfte, weiter hinauf aber fast vollständig entartet (s. Taf. I. II, Fig. 6).

Glossopharyngeuskern beiderseits intact. In der Höhe der austretenden Vaguswurzeln leichte Verdickung der Meningen, auch sieht man hier ein Gefäss mit verdickter Wandung.

Kerne des Acusticus und Facialis normal. Aufsteigende Facialiswurzel sehr schön entwickelt.

Deutliche Degeneration beider Abducenskerne, besonders des rechten, und zwar sind die Zellen an Zahl stark reducirt, geschrumpft, fortsatzlos; auch das intranucleäre Fasernetz ist etwas gelichtet. Die Atrophie der intramedullären Abducenswurzel ist auch deutlich ausgesprochen.

Auffallend mächtig entwickelt sind dagegen die Fasern, die aus der oberen Olive nach dem Abducenskerne hinstreben.

Präparate aus der Gegend der Quintuskerne leider so schlecht gefärbt, dass die Beurtheilung unsicher ist.

Die austretende Wurzel des Trigeminus ist atrophisch, und scheint sich die Atrophie links auch auf die motorische Wurzel zu erstrecken.

Kleinzelliger Trochleariskern nicht erkrankt. Trochlearis-wurzel da, wo man sie auf dem Querschnitte trifft, rechterseits degenerirt, links fast normal. Auch in der Kreuzung ist die Entartung deutlich. Der im hinteren Längsbündel gelegene Kern des IV. ist sehr wenig entwickelt und enthält besonders spärliche Zellen. Man kann ihn wohl sicher als atrophisch bezeichnen. Die absteigende Wurzel des V ist in ihrem oberen Abschnitte beiderseits atrophisch.

Besonders stark entartet ist der Oculomotoriushauptkern (s. Taf. I. II, Fig. 7 a u. b) beiderseits, namentlich aber rechts; betrachtet man die Serienschnitte aus den verschiedenen Höhen, proximalwärts vorschreitend, so findet man die mittleren Bezirke am stärksten betroffen, nach oben nimmt die Atrophie etwas ab. Der Schwund erstreckt sich fast ausschliesslich auf die Zellen, während das Fasernetz nicht wesentlich gelichtet ist.

Die Westphal-Edinger'schen Gruppen sind in allen Höhen normal.

Was die peripheren Nerven anlangt, so war der linke Recurrens degenerirt, am rechten konnte eine deutliche Degeneration nicht nachgewiesen werden. Von den Kehlkopfmuskeln, welche theils in frischem, theils in gehärtetem Zustande untersucht wurden, war der linke Posticus völlig zu eine bindegewebige, mit Fett durchsetzte Masse entartet. Im rechten Posticus zeigten sich vielfach untergegangene, durch welliges Bindegewebe ersetzte Muskelfibrillen. Der M. thyreo-arytaen. internus erwies sich rechts normal, links waren die Fibrillen verschmälert und die Querstreifung theils undeutlich, theils gar nicht sichtbar.

Fassen wir die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so fand sich ausser den typischen Veränderungen der Tabes neben Degeneration des linken N. recurrens hochgradiger Faserschwund in den beiderseitigen extrabulbären Vaguswurzeln und völlige Integrität der Accesso-

riuswurzeln, Degeneration der Glossopharyngeuswurzeln.

Die Kerne und intracerebralen Wurzeln des Vagus und Accessorius waren beiderseits unversehrt, das solitäre Bündel mässig und die aufsteigende Trigeminuswurzel beiderseits stark degenerirt. Ausserdem starke Atrophie der Oculomotoriushauptkerne, besonders des rechten, der Abducens- und Trochleariskerne (wiederum hauptsächlich des rechten). Von den Kehlkopfmuskeln waren beide Postici und der linke Internus geschädigt, der rechte Internus normal.

Dass die Affection der Vaguswurzeln, des Recurrens und die daraus resultirende Kehlkopfmuskellähmung in diesem Falle mit der Tabes zusammenhing, scheint sicher zu sein. Denn irgend eine andere Ursache für die Affection war nicht aufzufinden. Wenngleich der Arcus aortae eine theilweise geringe Ausbauchung seiner convexen Fläche zeigte, so war doch seine untere Fläche gerade da, wo der Recurrens sich um dieselbe herumschlingt, glatt und eben, so dass von dieser Seite der N. recurrens keine Schädigung erfahren haben konnte. Ueberdies machte diese kleine aneurysmatische Erweiterung im Leben keinerlei, weder subjective, noch physikalische (am Herzen fand sich nur eine geringe Verbreitung und Dämpfung nach links und eine Verstärkung des 2. Aortentons) Symptome, so dass dieselbe nur als ein unwesentlicher Nebenbefund aufgefasst werden kann. Ebenso verhält es sich mit der auf der basalen Fläche des linken Kleinhirnlappens sitzenden Cyste. Insbesondere war hier keinerlei Verwachsung des Kleinhirns mit den geschädigten Hirnnerven vorhanden, so dass für die Affection der letzteren jene keinerlei Ursache abgeben konnte. Ausserdem erstreckte sich die Wurzeldegeneration des Vagus und Glossopharyngeus doch auch auf die der rechten Seite.

Die Frage nach dem Zusammenhange der beobachteten peripheren Lähmung mit dem tabischen Grundprocesse können wir nicht ganz umgehen, wiewohl zur Zeit eine befriedigende Erklärung hierfür wohl noch nicht gegeben werden kann.

Es ist ja in der Literatur bereits eine stattliche Anzahl von Beobachtungen über Tabes bekannt, bei denen scheinbar zusammenhangslos mit dem centralen Krankheitsprocesse Schädigungen peripherer Nerven vorhanden waren, sowohl der peripheren Ausbreitung cerebraler Nerven als auch nichtcerebraler. Die Häufung dieser Fälle und die Unmöglichkeit, sie mit etwas Anderem als mit dem Grundprocesse in Zusammenhang zu setzen, hat viele Autoren veranlasst, anzunehmen, dass es Fälle von Tabes gebe, in denen der Krankheits-

process an den peripheren, sensibeln Nerven beginne und von hier centralwärts nach den hinteren Wurzeln und Strängen aufsteige. Dass nur selten dabei das Spinalganglion erkrankt gefunden worden, bildete kein Hinderniss für jene Annahme. Denn es wurde in solchen Fällen supponirt, dass das Ganglion zwar functionell, aber noch nicht anatomisch nachweisbar erkrankt wäre. Dieser Hypothese kam eine andere, von Marinesco ausgesprochene, zu Hülfe, welche betonte, dass bei Lähmung peripherer sensibler Nerven das Spinalganglion der gewohnten sensiblen Erregungen entbehre, dadurch in eine Art von Inactivitätsatrophie verfiele, und zwar functionell untüchtig würde, eine anatomische Schädigung aber noch nicht aufwiese. Diese Anschauung scheint in einigen klinischen Beobachtungen eine Stütze zu finden, und zwar in einigen Beobachtungen von Tabes, bei denen gewisse intermediäre sensible Bahnen erkrankt gefunden wurden, so in 2 Beobachtungen von Oppenheim[1]), ferner in einem Falle von Schlesinger[2]) u. A. Allein wenn auch die Möglichkeit dieser Ausbreitungsweise der Tabes zugegeben werden mag bei Lähmung sensibler Theile, so erklärt sich doch nicht die Lähmung motorischer Gebilde. Wie soll man es verstehen, dass die motorischen, dem Vagus entstammenden Kehlkopfnerven infolge des tabischen Processes gelähmt sind, dass auch die Vaguswurzeln atrophirt sind, und dass dabei die bulbären Centren des Vagus sich vollkommen intact erweisen? Man müsste zur Erklärung dieser Verhältnisse die vorher ausgesprochene Hypothese erweitern und annehmen, dass die an den peripheren sensiblen Nerven beginnende, centralwärts bis zu den Hintersträngen und hinteren Wurzeln fortgeschrittene Erkrankung nunmehr in der Medulla spinalis sowohl, wie in der Medulla oblong. sich nach vorn fortsetze, dort bis zu den Vorderhörnern, hier bis zu den Nervenkernen, und die daselbst gelegenen Kernzellen derart schädige, dass ihre Funktion zwar leide, eine anatomische Veränderung aber an ihnen noch nicht nachweisbar sei. Eine anatomische Stütze fände diese Anschauung in der neuerdings wieder von Oppenheim[3]) wahrscheinlich gemachten Thatsache, dass hintere Wurzeln continuirlich vom Hinterhorne in das Vorderhorn theils derselben Seite, theils, die vordere Commissur durchlaufend, der anderen Seite übergehen.

Der Grund, weshalb alle Erklärungen auf diesem Gebiete noch

1) Archiv für Psychiatrie. 1889. Bd. XX. — Oppenheim und Siemerling, Ebenda. 1887. Bd. XVIII.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 26 u. 27.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 30.

mangelhafte sein müssen, liegt darin, dass zur Zeit noch viel zu wenig diesbezügliche pathologisch-anatomische Beobachtungen vorliegen. Wird die Zahl der letzteren eine so grosse sein, dass sie, wenn auch in stückweisen Abschnitten, alle auf der gesammten Innervationsbahn gelegenen Gebilde in vielfachen Variationen umfasst, dann wird sich wohl ein Einblick in das Nacheinander der Erscheinungen gewinnen lassen. Der mitgetheilte Fall stellt einen derartigen Beitrag dar. Er constatirt eine mit der Tabes zusammenhängende Kehlkopfmuskellähmung, deren Ursache sich bis einschliesslich zu den extracerebralen Wurzeln verfolgen lässt. Daneben finden sich von centralen Gebilden einige sensible Bahnen — solitäre Bündel und aufsteigende V. Wurzel — geschädigt, wodurch eine ausreichende Ursache für die im Leben beobachteten Störungen im Gebiete des Quintus und Glossopharyngeus gegeben wird. Der Fall reiht sich sonach einer Anzahl ähnlicher an, bei denen neben peripheren Veränderungen einzelne intermediär gelegene centrale Bahnen verletzt waren.

Ein ganz besonderes, in sich abgeschlossenes Interesse bietet der vorliegende Fall bezüglich der Frage der motorischen Innervation des Kehlkopfes. Seit dem Auftreten des Anatomen Bischoff bis heute ist von Physiologen und Klinikern viel darüber gestritten worden, ob der N. vagus oder accessorius der motorische Kehlkopfnerv sei. Gegen das Jahr 1874 haben die meisten Autoren, wohl infolge der Arbeit von Schech[1]), sich für die Innervation durch den Accessorius ausgesprochen. Im Jahre 1890 habe ich[2]) die Frage von Neuem bearbeitet und bin auf Grund vollkommen einwandsfreier Experimente zu dem Resultate gelangt, dass der Accessorius mit der Innervation des Kehlkopfes absolut nichts zu thun habe, dass vielmehr der Vagus der alleinige motorische Kehlkopfnerv sei. Es wurden auch genau die Wurzelbahnen des Vagus festgestellt, auf denen den Kehlkopfmuskeln die motorischen Impulse zugeführt werden. Fast zu gleicher Zeit erschien eine Arbeit von Grossmann[3]) aus Exner's Laboratorium, welche dasselbe Ergebniss aufwies. Da nun aber die Kliniker sich bereits in die andere Anschauung eingelebt hatten, so wurden die Ergebnisse meiner Experimente lebhaft bestritten Mit welchen Gründen? Abgesehen von Schrötter, welcher in seinem Lehrbuche die Thatsache einfach negirt, ohne auch nur mit einem Worte seine Negation zu begründen, lassen sich die dagegen erhobenen Einwände

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. IX. 1873.
2) Centralblatt für Physiologie. 1890. H. 20.
3) Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 5.

in 2 Gruppen theilen. Die eine suchte auf anatomischem Wege darzuthun, dass eine Trennung der Funktionen des Accessorius und Vagus nicht statthaft sei, da beide Nerven eine gemeinsame, in sich zusammenhängende Kernanlage am Boden des 4. Ventrikels besässen, der Vaguskern da anfinge, wo der Accessoriuskern aufhörte, und also beide ohne Trennung in einander übergingen. Die 2. Gruppe der Einwände hatte zur Grundlage eine Reihe publicirter Fälle, in denen zugleich mit einer Kehlkopfmuskellähmung auch eine solche der vom äusseren Aste des Accessorius versorgten MM. sternocleidomastoideus und cucullaris vorhanden war. Um die Berechtigung der anatomischen Einwände zu prüfen, habe ich [1]) mich der Mühe unterzogen, an Serienschnitten durch Rückenmark und Medulla oblongata die räumlichen Verhältnisse der betreffenden Kerne zu studiren. Die Schnitte erstreckten sich in einer Dicke von 4 Mikren in lückenloser Reihenfolge vom 3. Halsnerven zum Pons. Die genaueren Resultate dieser Arbeit sind anderweitig [2]) mit Zeichnungen ausführlich mitgetheilt. Was uns daraus hier im Wesentlichen interessirt, ist: dass der Accessoriuskern in den Hypoglossuskern übergeht, dass ein cerebraler Accessorius nicht existirt, ferner, dass von dem Aufhören des Accessoriuskernes bis zum ersten Auftreten des motorischen Vaguskernes — Nucl. ambiguus — ein ausserordentlich grosser Zwischenraum — mehr als 9 Millimeter — liegt, und dass von irgend einem Zusammenhange zwischen beiden Kernen absolut keine Rede sein kann.

Die andere Gruppe der Einwände ist, wie bereits angedeutet, derart, dass aus der bisweilen beobachteten Vergesellschaftung der Kehlkopfmuskel- mit einer Cucullaris-Lähmung gefolgert wird, dass beide Affectionen in dem Accessorius ihren Urpruug haben, und sonach der Accessorius die Quelle für die motorische Innervation des Kehlkopfes sei.

Die uns bekannten diesbezüglichen Beobachtungen betragen 16 an Zahl. Sieben von ihnen sind von ausgesprochen peripherer Genese und sonach für die uns hier beschäftigende Frage völlig beweislos. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass Schädlichkeiten, welche den Accessorius nach seinem Austritte aus dem foram. jugul. treffen, wie etwa Tumoren oder cariöse Prozesse oder Traumen an der Basis cranii, wohl immer auch den dicht anliegenden Vagus in Mitleidenschaft ziehen. Ebenso dürfte es wohl auch zu den Seltenheiten gehören — der mitgetheilte Fall ist ein derartig seltener —, dass Schädigungen im Wurzelgebiete den einen Nerven treffen und

1) Grabower. 2) Archiv für Laryngologie. Bd. II. H. 2.

den ihm sehr nahe gelegenen anderen unberührt lassen. Sonach scheiden von vorn herein für die Beurtheilung unserer Frage aus:

1. Der von Erb[1]) mitgetheilte Fall. Lähmung und starke Atrophie des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris, vollständige Lähmung der linken Kehlkopfhälfte und Atrophie des linken Stimmbandes. — Der Autor selbst nimmt wegen der vollkommenen Atrophie der gelähmten Muskeln eine periphere Läsion der Nerven an.

2. Der Fall von B. Fraenkel-Holz[2]), eine im Verlaufe der Beobachtung zurückgegangene Cucullaris- und Kehlkopfmuskellähmung.

3. Der Fall Israel-Remak[3]); rechtsseitige Posticus- und Cucullarislähmung. Die Ursache war die operative Abtrennung einer in der obersten Halsgegend befindlichen cavernösen Geschwulst von der Schädelbasis.

4. Der Fall Seeligmüller[4]). Dieser Fall — beiderseitige Lähmung des Sternocleidomastoideus und Cucullaris und vorher aufgetretene Kehlkopfmuskellähmung — ist schon wegen eines krassen Widerspruchs in der Schilderung des laryngoskopischen Befundes unzuverlässig. Es macht den Eindruck, als sei die Affection der Kehlkopfmuskeln eine myopathische und die Cucullarislähmung eine ganz selbständige periphere Affection des Accessorius.

5. Der Fall Nothnagel's[5]) (der einzige von allen diesbezüglichen Fällen, welcher einen Sectionsbefund aufweist) zeigt eine multiple Hirnnervenlähmung. Es bestand unter Anderem Atrophie und Parese des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris und Atrophie des linken Stimmbandes. Die Section ergab einen Abscess an der hinteren Schädelgrube mit Nekrose der Felsenbeinpyramide und Hinterhauptsschuppe. Es hat hier also unter Anderem eine directe Läsion aller aus dem Foram. jugul. austretenden Nerven — Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius —, welche auch alle gelähmt waren, stattgefunden.

6. Der Fall von Schlodtmann[6]) betrifft eine Verletzung im Wurzelgebiete. Da eine Section nicht stattfand, lässt sich in keiner Weise feststellen, dass die Läsion nicht sowohl die Accessorius- wie die Vaguswurzeln betroffen hat.

7. Ein von Gerhardt[7]) publicirter Fall, welcher nicht Lähmungs-, sondern Reizerscheinungen in den betreffenden Gebieten aufwies. Dieser Fall wird vom Autor in sehr bestimmter Weise für die Kehlkopfinnervation durch den Accessorius als Beweis in Anspruch genommen.

Der Fall betraf einen Patienten, welcher bei einem Baue verschüttet worden war und längere Zeit danach Krämpfe in den vom

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. IV.
2) Dissertation von B. Holz. Berlin 1877.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 7.
4) Archiv für Psychiatrie. Bd. III.
5) Wiener medic. Blätter. 1884.
6) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. Bd. V.
7) Münchner medic. Wochenschr. 1894. Nr. 10.

äusseren Aste des Accessorius versorgten Muskeln einer Seite, sowie zuckende Bewegungen des gleichseitigen Stimmbandes bei der Inspiration, in geringem Grade auch bei der Expiration, aufwies. Der hieraus von dem Autor entnommene Beweis für die Innervation des Larynx durch den Accessorius ist nicht zutreffend. Denn die Gesammtaffection ist eine rein periphere, und es steht der Annahme nichts entgegen, dass durch das Trauma zugleich mit dem äusseren Accessoriusaste auch der Vagus getroffen worden ist.

Was nun die übrigen 9 Fälle[1]) betrifft, für welche man eine centrale Genese annehmen könnte, besonders diejenigen unter ihnen, bei denen ausser Nackenmuskel- und Stimmbandlähmung auch noch eine Lähmung der Zunge vorhanden war, so ist zu bemerken, dass bei keinem von ihnen ein Sectionsbefund vorliegt, und es daher unmöglich ist, zu bestimmen, welches die Ausdehnung des centralen Prozesses gewesen ist. Die Fälle widersprechen keinesfalls der Deutung, dass der Prozess ein sich continuirlich fortsetzender gewesen sei und nicht nur den Accessorius- und Hypoglossuskern, sondern auch den motorischen Vaguskern oder die intracerebralen Vaguswurzeln ergriffen haben könnte.

Gegenüber diesen Beobachtungen von zweifelhafter Deutungsfähigkeit bringt der hier mitgetheilte Fall durch sein positives Ergebniss eine wichtige Klärung in die uns beschäftigende Frage. Er stellt gewissermassen ein genau für die vorliegende Frage passendes, von der Natur selbst angestelltes Experiment dar. Er constatirt, dass in einem Falle von Kehlkopfmuskellähmung die extrabulbaeren Vaguswurzeln hochgradig degenerirt, ja nahezu völlig atrophirt waren, während die Accessoriuswurzeln sich vollkommen unversehrt zeigten. Es ist für unsere Frage ganz gleichgiltig, ob die Lähmung eine centrale oder periphere war. Die bezeichneten Befunde thun unwiderleglich dar, dass der Accessorius bei der Innervation der Kehlkopfmuskeln gänzlich unbetheiligt ist. Die Stärke der Beweiskraft unseres Falles liegt besonders darin, dass der Befund das Wurzelgebiet umfasst, einen Ort also, wo die Nerven noch isolirt und unvermischt anzutreffen sind, während schon nach

1) Bernhardt, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXIV. — Landgraf-Martius, Berlin. klin. Wochenschr. 1886/87. — Aronsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 27. — Remak, Ebenda. 1885. — Weintraud (2 Fälle), Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894. — S. Makenzie, British medical journal. Vol. I. 1883. — Pel, Berlin. klin. Wochschr. 1887. S. 521. Adolf Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 26.

dem Eintritte derselben in das Foramen jugulare Vermischungen beider Nerven statthaben.

Zum Schlusse gebe ich dasjenige wieder, was Oppenheim in Bezug auf den von uns untersuchten Fall in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Sitzung vom 13. Januar 1896) bemerkt hat: „Ich habe den Patienten von 1884—1886 und dann wieder von 1889—1891 in der Nervenklinik der Charité, darauf im Siechenhause beobachtet und ihn auch schon einmal wegen einiger interessanter Erscheinungen in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Berl. Klin. Woch. 1889 Nr. 44) vorgestellt.

Was das Symptom der Stimmbandlähmung anbetrifft, so habe ich eine dieser Lähmung entsprechende Atrophie des sog. motorischen Vaguskerns bisher nur in Fällen von amytrophischer Lateralsklerose constatiren können, ein Befund, der später auch von Turner und Bulloch erhoben wurde. In den von mir untersuchten Fällen von Tabes jedoch, die durch das Symptom der Kehlkopflähmung ausgezeichnet waren, wurde diese Kerndegeneration vermisst, dagegen eine Atrophie der Nerven (Vagus, Laryngeus recurrens), der Wurzeln und mehrmals eine solche der Solitärbündel gefunden. Will man dieses auffällige Ergebniss in Einklang bringen mit der von Herrn Grabower festgestellten Thatsache, dass der Vagus der motorische Kehlkopfnerv ist, sowie mit den Resultaten der von ihm in meinem Laboratorium ausgeführten anatomischen Untersuchungen bezüglich des nucleären Ursprungs des Vagus und Accessorius, so kann man zu verschiedenen Hypothesen, die zum Theile schon von Herrn Grabower erwähnt sind, seine Zuflucht nehmen. Man kann zunächst annehmen, dass der Nucleus ambiguus — der sog. motorische Vaguskern — functionell erkrankt ist, ohne dass diese Erkrankung in anatomisch nachweisbaren Veränderungen ihren Ausdruck findet. Diese functionelle Schädigung würde nach dieser Vorstellung ausreichend sein, die Wurzel- und Nervendegeneration und die entsprechenden Lähmungssymptome hervorzurufen. Man hätte dann also die Hypothese von der functionellen Erkrankung der Spinalganglien und der entsprechenden extracerebralen Hirnganglien bei Tabes — wie ich das früher im Anschlusse an den Leyden'schen Vortrag in dieser Gesellschaft ausgeführt habe — auf die in Frage kommenden Nervenkerne des Vagus etc. zu übertragen. Gegen diese Annahme spricht aber schon der Umstand, dass man doch in anderen motorischen Nervenkernen, wie in denen der Augenmuskeln, gar nicht selten (so auch in dem heute besprochenen Falle) eine wirkliche Entartung bei Tabes findet.

Eine zweite Hypothese würde eine Fortführung der Obersteiner-Redlich'schen sein. Man würde anzunehmen haben, dass sich die Meningitis spinalis bei Tabes gelegentlich auch auf die basale Fläche der Medulla oblongata ausdehnt und hier die Veränderungen an den Wurzeln des Trigeminus, Vagus u. s. w. hervorruft; die Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel und des Solitärbündels würde dann als eine secundäre absteigende Degeneration zu betrachten sein. Gegen diese Hypothese spricht der Umstand, dass von dieser Meningitis in der Regel nichts nachzuweisen ist. In dem heute besprochenen Falle war wohl eine leichte Verdickung der Meningen an einzelnen Stellen vorhanden, sie war aber viel zu geringfügig, um für die schweren Veränderungen im Nervensysteme verantwortlich gemacht werden zu können. — So bleibt nun weiter nichts übrig, als anzunehmen, dass das die Tabes dorsalis erzeugende Virus in der Sphäre des Vagus nicht auf die Kerne, sondern auf die Wurzeln und Nerven wirkt, ähnlich wie das Blei die anatomischen Veränderungen am N. Radialis und nicht an seinem nucleären Ursprungsgebiete erzeugt. Indess muss ich bekennen, dass wir hier noch vor einer schwierigen, bisher nicht genügend aufzuklärenden Frage stehen.

Das eine scheint mir aber durch diesen Fall bewiesen zu sein, dass dem Symptome der Kehlkopflähmung bei Tabes eine Erkrankung des Vagus und seiner Wurzeln entspricht, während der N. Accessorius nichts mit dieser Erscheinung zu thun hat. Beiläufig möchte ich erwähnen, dass ich in einem anderen Falle von Tabes mit Vagussymptomen vor Kurzem das Ganglion jugulare untersucht und normal befunden habe.

Eine andere Erscheinung, die dem mitgetheilten Falle ein besonderes Interesse verleiht, sind die Pharynxkrisen, und zwar handelt es sich um die von mir beschriebene echte Form, nicht um den Spasmus pharyngis, der von Jean, Lizé und Courmont angeführt wird. Das erste Zeichen war die Empfindung des Globus, die den Patienten sehr quälte, erst später folgten die krampfhaften Schlingbewegungen, die auch durch einen zur Seite des Kehlkopfes ausgeübten Druck ausgelöst werden konnten. Diese Erscheinungen dürfen wohl auf die von uns constatirte Degeneration der Glossopharyngeuswurzel bezogen werden. Der tabische Globus kommt nicht so selten vor; ich habe Tabiker, die an Störungen im Gebiete des Vagus litten, über diese quälende Beschwerde mehrfach klagen hören.

Besonders beachtenswerth waren ferner die Symptome von Seiten

des N. trigeminus, derentwegen ich den Patienten im Jahre 1889 in der Gesellschaft Charité-Aerzte vorstellte. Es waren die bekannten Zeichen der Analgesie, des spontanen Zahnausfalles, der „masque tabétique" u. s. w. Der Entwicklungsgang dieser Störungen war folgender: Erst stellten sich Parästhesien und Schmerzen im Gebiete des V. ein, dann folgte die Gefühlsstörung, und erst nach Jahren kam es zum Zahnausfalle. Bei der Demonstration des Patienten konnten die ausgestossenen gesunden Zähne desselben nebst nekrotischen Kiefertheilen demonstrirt werden; ebenso wurde darauf aufmerksam gemacht, dass ihm ein neuer Zahn nachgewachsen war. Ich konnte zeigen, dass Patient keine Vorstellung von der Sperrweite seiner Kiefer hatte und an einer Art von sehr lästigem Kieferkrampfe — der Unterkiefer presste sich gegen den Oberkiefer, ohne dass ein eigentlicher Trismus bestand — litt. Später kam dann noch eine Art von Ataxia glosso-laryngo-pharyngea hinzu. Die Zunge wurde nämlich beim Hervorstrecken, falls Patient nicht diese Bewegung mit dem Spiegel controlirte, hin und her gewälzt, zugespitzt, abgeflacht u. s. w. Gleichzeitig kam es zu Schlingbeschwerden und Stridorlauten. Umgekehrt führte auch der Schlingact zu derartigen Zungenbewegungen u. s. w. Den Erscheinungen im Quintusgebiete entsprach die doppeltseitige, nach oben zunehmende Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel. Für die geschilderten Coordinationsstörungen in der Zungenschlundmusculatur lässt sich der Verdacht nicht ganz zurückweisen, dass die Kleinhirncyste hier eine Rolle gespielt habe; indess halte ich das für höchst unwahrscheinlich, da ein ähnlicher Symptomencomplex — wenn auch nicht in denselben Nervengebieten — bei Tabes schon einige Male, bei Kleinhirnaffectionen meines Wissens jedoch noch nicht beobachtet worden ist. — Auf die anderweitigen Störungen und Befunde im Trigeminusgebiete möchte ich nicht weiter eingehen, da die Untersuchung, soweit sie sich auf die Kerne erstreckte, keine ganz vollständige gewesen ist."

IV.

Aus dem Laboratorium von Prof. H. Oppenheim.

Ein Fall von Lues cerebrospinalis.

Von

Dr. Richard Cassirer.

Der im Folgenden mitgetheilte Fall schien einiger Einzelheiten wegen einer etwas ausführlicheren Besprechung werth.

Für die Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Oberarzt Dr. König zu grossem Danke verpflichtet.

Krankengeschichte.

Emilie R., Wittwe, 57 Jahre alt.

Aus den Acten des Krankenhauses Moabit.

Aufgenommen 7. Mai 1894.

Bei dem Zustande, in dem sich die Patientin bei der Aufnahme befindet, ist es schwer, eine Anamnese zu erheben. Die Sprache ist unverständlich, die Angaben sind verworren; nur so viel ist aus ihnen ersichtlich, dass Patientin seit 4 Jahren gelähmt ist und in der Mendel'schen Poliklinik elektrisirt wird. Patientin hat angeblich viermal geboren, einmal abortirt.

Status praes. Mittelgrosse Frau, starker Knochenbau, schlecht entwickelte Musculatur, geringes Fettpolster. Gesichtsausdruck unstät; Haut in Falten leicht abhebbar, gelblich. An den Füssen und Unterschenkeln weisse Narben und Geschwüre.

Augenbewegungen frei; links Ptosis.

Gesichtsmusculatur rechts nicht so gut beweglich wie links, rechtsseitige Facialisparese.

Zunge dick belegt, weicht beim Vorstrecken nach rechts ab.

Rechter Arm und rechtes Bein gelähmt.

Innere Organe normal.

Urin frei von Eiweiss, Stuhl in Ordnung.

Stimmung weinerlich.

Wegen Schlaflosigkeit, Unruhe, Verfolgungsideen am 15. Mai nach der Charité verlegt.

Diagnose: Hemiparesis dextra; Encephalitis chron.; Paranoia chron.

Aus den Acten der Charité.

Verwirrte Angaben. Articulatorische Sprachstörung. Doppeltsehen. Differenz der Pupillen, rechte weiter als linke. Patellarreflex gesteigert. Rechtsseitige Lähmung beider Extremitäten.

Strahlige Narbe am rechten, Hämorrhagien am linken Unterschenkel.

Seit 3 Jahren Menopause; seit langer Zeit Klagen über Kopfschmerzen; seit 3 Wochen bettlägerig.

Während der Dauer des Aufenthaltes Sprachstörung, Parese der rechten Extremitäten. Verwirrte Angaben.

Seit 1. Juli 1894 ungeheilt nach Dalldorf.

Psychisch meist weinerlich, selten Lachen. Krankheitseinsicht, örtlich unsichere Orientirung, zeitlich desorientirt.

Somatisch: Marantische Person in mittleren Jahren. Facialis ohne deutliche Differenz, Zunge weicht nicht ab. Deutliche articulatorische Sprachstörung. Rechte Pupille weiter als linke; die rechte ist starr auf Licht, die linke reagirt normal auf Lichteinfall. Augenbewegungen frei. Rechtsseitige Struma.

Patientin nimmt die passive Rückenlage ein, die Bewegungen im linken Arme sind normal. Der Muskeltonus ist gut. Die Reflexe gesteigert. Der rechte Arm wird recktwinkelig gebeugt an den Körper angehalten; aufgefordert, bewegt Patientin den Arm etwas, doch sind die Bewegungen nach jeder Richtung erheblich eingeschränkt. Sehnenphänomene rechts noch etwas mehr gesteigert als links.

Patientin kann nicht mehr gehen; das rechte Bein wird in rechtwinkeliger Flexionsstellung gehalten und wird spontan so gut wie gar nicht mehr bewegt, doch ist Patientin im Stande, einige unbedeutende Bewegungen damit auszuführen. Passiv lässt sich das Bein ad maximum strecken, die maximale Beugung ist unmöglich, da sich kurz vor Erreichung derselben einige Muskeln, namentlich der Biceps, stark anspannen, und weitere Bewegung verhindern.

Sehnenphänomene der unteren Extremitäten gesteigert, rechts mehr als links; Muskeltonus rechts in geringem Maasse erhöht. Bauchdecken- und Obliquusreflex nicht auszulösen.

Sensibilität bei der Demenz der Patientin nicht zu prüfen. Starke Arteriosklerose. An beiden Unterschenkeln flächenhafte Hautnarben.

4. August. Patientin ist sehr unbehülflich, unsauber. Heute beim Sprechen eine geringere Betheiligung des rechten Facialis deutlich, aber nicht sehr stark hervortretend.

29. August. Klonische Zuckungen namentlich mit Betheiligung der linken Seite, rechts Zuckungen viel seltener. Bewusstsein leidlich erhalten. Die linke Pupille reagirt während der zahlreichen Anfälle deutlich auf Licht, die Struma tritt deutlich hervor.

30. August. Fortdauer der Zuckungen.

31. August. Exitus. Diagnose: Hemiplegia dextr. Dementia.

Section 6 Stunden post mortem: Abgemagerte weibliche Leiche, rechtsseitige Kropfgeschwulst in Apfelgrösse deutlich hervortretend. Schädeldach zeigt nichts Besonderes. Hirngewicht 1320 Grm. Die weichen Hirnhäute im Allgemeinen durchsichtig, über den Furchen etwas verdickt und

ödematös, lassen sich ohne Substanzverlust in ziemlich grossen Stücken von der Hirnoberfläche abziehen. An der Hirnbasis Gefässe verdickt und stark gefüllt. Tentorium cerebelli schwielig verdickt und mit den ihm anliegenden Theilen des Kleinhirnes und der Brücke verwachsen; namentlich stark ist der Process auf der linken Seite, wo die schwielige Verdickung auf dem Durchschnitte bis $^3/_4$ Cm. beträgt. Oberfläche der Ventrikelwände deutlich granulirt. Ventrikel nicht erweitert. Ueberhaupt sonst im Gehirne, und besonders auch in den Grosshirnganglien, nichts Krankhaftes weiter sichtbar. Pons, Nachhirn und Rückenmark in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt.

Herzmuskel getrübt und gelblich verfärbt; Hyperämie in den abhängigen Partien der Lungen. Nierenkapsel mit der Rinde verwachsen; parenchymatöse Trübung auf dem Durchschnitte, hier und da stark gelbliche Verfärbung. Leber zeigt deutliche Schnürfurche, mit zehnpfennigstückgrossem, strahlig festem Bindegewebsflecke; Substanz der Leber sehr fest, beim Schneiden knirschend. Acini sehr deutlich, am Rande derselben graue Verfärbung. Milz von normaler Grösse. Kapsel etwas verdickt und gefaltet.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur Verfügung standen mir das Rückenmark, die Medulla oblongata, Pons und das Mittelhirn bis zur Gegend der Commissura post. Die Härtung geschah in Müller'scher Flüssigkeit mit Nachhärtung in Alkohol. Es wurden zahlreiche Schnitte aus allen Höhen des Rückenmarkes angefertigt; vom obersten Halsmarke an wurden die Theile in fortlaufender Serie bis kurz vor die Commissura post. geschnitten, nur im Gebiete des Trochlearis-kernes war es durch eine Beschädigung des Präparates nicht möglich, den Zusammenhang völlig zu wahren. Die Färbung geschah meist nach der Wolters'schen Modification der Weigert'schen Markscheidenfärbung, unter theilweiser Nachfärbung nach Kultschitzky, ferner mit Carmin, mit Carmin-Alaunhämatoxylin, nach Rosin, und endlich wurde eine grosse Anzahl von Rückenmarksschnitten nach Marchi behandelt.

An den Meningen finden wir in Schnitten aus allen Höhen des Rückenmarkes die Zeichen einer Entzündung; die Pia ist an vielen Stellen erheblich verdickt; sie zeigt mehrfache Schichten faserigen Bindegewebes und mässig starke, kleinzellige Infiltration, namentlich in der Umgebung der Gefässe. Die Verdickung der weichen Rückenmarkshaut erstreckt sich in manchen Höhen auf den ganzen Horizontalquerschnitt, an anderen sind nur einzelne Theile der Pia getroffen, namentlich die Gegend des Eintrittes der hinteren Wurzeln und die seitlichen Piatheile. An nicht wenigen Stellen hat die Entzündung auf die Randpartien der Rückenmarkssubstanz übergegriffen; es findet sich dort zwischen Pia und Rückenmark kein Zwischenraum mehr, Bindegewebsneubildung und kleinzellige Infiltration erstrecken sich continuirlich von der Pia in die Rückenmarkssubstanz hinein; dementsprechend finden wir dann auf mit Markscheidenfärbung behandelten Präparaten einen schmalen, peripherischen Saum, der weiss erscheint und keine Markscheiden mehr erkennen lässt. Wir kommen auf dieses Verhalten noch einmal zu sprechen.

Eine wesentliche Entzündung der Dura mater spinalis war nirgends nachweisbar.

Die Gefässe zeigen mannigfache pathologische Veränderungen; an vielen Stellen besteht eine sehr beträchtliche Wucherung des Intimaendothels, bisweilen bis zum fast völligen Verschlusse des Gefässes führend, daneben eine kleinzellige Infiltration der Media und der Adventitia bis in die weitere Umgebung der Gefässe hinein. Die Gefässveränderungen finden sich auch an den Gefässen der Rückenmarkssubstanz selbst, namentlich an solchen, die in den degenerirten Theilen derselben liegen, hier besonders in der Form der gleichmässig hyalinen Entartung der Gefässwände. Ueberall aber sehen wir neben krankhaft veränderten Gefässen noch solche, die einen normalen Bau aufweisen.

Durch das ganze Rückenmark hindurch erstreckt sich eine Degeneration beider Pyramidenseitenstränge, die des linken ist eine mässig intensive, die des rechten eine sehr bedeutende; der Unterschied in der Stärke der Degeneration ist in allen Höhen des Rückenmarkes deutlich. Weiter finden wir dann noch vom Cervicalmarke abwärts bis in das oberste Lendenmark eine Degeneration des rechten Pyramidenvorderstranges, die aber überall nur von sehr mässiger Intensität und noch weniger stark als die des linken Pyramidenseitenstranges ist; der linke Vorderstrang weist keinerlei gröbere Degeneration auf; es besteht in ihm nur eine geringe, auch sonst in der Rückenmarksperipherie sichtbare Randdegeneration; auf Rechnung derselben ist es jedenfalls auch zu setzen, dass die Degeneration der Seitenstränge — namentlich die des rechten — an vielen Stellen über das Gebiet der Pyramidenbahnen hinausgeht, und auch in Höhen, wo diese die Peripherie nicht erreichen, also besonders im Dorsal- und Cervicalmarke, die Degeneration doch das ganze Areal der Seitenstränge bis in die Peripherie einnimmt.

Marchi-Präparate lassen uns die geschilderten Degenerationen mit aller Deutlichkeit erkennen, im rechten Pyramidenseitenstrange dicht gedrängte schwarze Schollen, im linken zwischen diesen noch eine grosse Anzahl normaler Nervenfaserquerschnitte, die rechts immerhin auch nicht ganz fehlen; im rechten Pyramidenvorderstrange nur wenig schwarze Schollen, der Hauptantheil gesund, im linken Vorderstrange im Wesentlichen normale Verhältnisse. Dienen so bezüglich dieser Dinge die Marchi-Präparate zur Bestätigung von schon durch andere Färbemethoden gewonnenen Resultaten, so weisen sie uns an einer anderen Stelle auf ein pathologisches Verhalten hin, das andere Methoden uns nicht erkennen lassen.

Wir sehen nämlich in einer Höhe, die ungefähr dem Ursprunge des 7. Cervicalnerven entspricht — eine genaue Bestimmung der Höhe war leider nicht möglich —, in einem Gebiete, das durchaus der Wurzeleintrittszone Westphal's (Pierret's Bandelettes externes) entspricht, die Zeichen einer Degeneration der Markscheiden der betreffenden hinteren Wurzeln auf der linken Seite. Hier erkennen wir an allen den sehr zahlreichen Präparaten, die wir anfertigen konnten, die die Degeneration bezeichnenden unregelmässigen, schwarzen Schollen; dieselben folgen durchaus dem bekannten Verlaufe der hinteren Wurzeln. Zunächst nehmen sie ein Dreieck ein, dessen Basis dem unteren Rande und dem hintersten Theile des medialen Randes des Hinterhornes anliegt, auf wenig höheren Schnitten finden wir die Schollen etwas weiter vom Hinterhorne medialwärts abgerückt und dem Wege der bekannten, schön geschwungenen

Bündel folgend; hier reichen sie dann auch etwas weiter nach ventralwärts; auch bis in die Substanz des Hinterhornes kann man sie verfolgen. In der Lissauer'schen Randzone sind sie nicht vorhanden. Schon in einer Höhe, die der grössten Anschwellung des Cervicalmarkes entspricht — 5. Cervicalnerv —, ist keine Spur der Degeneration mehr vorhanden. Ebensowenig gelang es uns, ein Feld zu finden, das als Fortsetzung der tiefer unten lädirten Wurzeln anzusprechen gewesen wäre und eine dementsprechende Degeneration gezeigt hätte; die Hinterstränge zeigen von da aus wieder völlig normales Verhalten; bis auf eine Stelle allerdings. Im dorsalsten Theile des linken Goll'schen Stranges, in einem schmalen, von der Peripherie ventral reichenden Bande finden wir hier eine Degeneration. Dies Degenerationsfeld tritt zuerst zugleich mit der Degeneration der hinteren Wurzeln in der Höhe des 7. Cervicalnerven auf und ist in allen Höhen des Cervicalmarkes vorhanden; es verändert dabei kaum seine Lage und ist auch auf mit Markscheidenfärbung behandelten Präparaten deutlich erkennbar. Wir möchten es durchaus für durch etwas tiefer greifende Randdegeneration bedingt halten und nicht mit der Degeneration der hinteren Wurzeln in Zusammenhang bringen. Gegen einen solchen spricht mit Entschiedenheit das Auftreten beider Degenerationen in gleicher Höhe.

Die mit in die Schnitte fallenden extramedullären Antheile der hinteren Wurzeln zeigen in dieser Höhe, wie überall sonst in unseren Schnitten, eine mässige Rundzelleninfiltration in die Nervenscheide, aber keine deutlichen Zeichen einer Degeneration.

Eine deutliche Meningitis im Bereiche der hinteren Wurzeln bestand auch in dieser Höhe, doch war sie nicht auffällig stärker als in verschiedenen anderen Rückenmarkshöhen, und auch nicht stärker als auf der rechten Seite, wo wir von Degeneration der Wurzeleintrittszone nichts beobachten konnten.

In der Höhe des obersten Dorsalnerven fand sich an der lateralen Seite des Hinterhornes ein kleiner Bluterguss, im ganzen Querschnitte weisen an dieser Stelle die Gefässe eine starke Blutfüllung auf.

Gehen wir in der Betrachtung der Präparate jetzt vom obersten Cervicalmarke cerebralwärts, so finden wir dort neben der Degeneration der beiden Pyramidenseitenstränge und des rechten Pyramidenvorderstranges — die letztere ist hier deutlicher ausgesprochen als mehr spinalwärts — eine Degeneration der eben beginnenden spinalen Trigeminuswurzel rechts. Wir können dieselbe durch die ganze Medulla hindurch bis zu ihrer Eintrittsstelle im Pons verfolgen. Die Degeneration betrifft den ganzen Querschnitt der Wurzel, sie ist in den verschiedenen Höhen im Wesentlichen von gleichmässiger, recht bedeutender Intensität. An der begleitenden grauen Substanz vermochten wir ausser dem Schwunde der sie durchziehenden feinen markhaltigen Fasern nichts Pathologisches zu bemerken.

Nach Beendigung der Pyramidenkreuzung finden wir beide Pyramiden degenerirt, die linke deutlich stärker als die rechte. Diese Degeneration erstreckt sich durch die Medulla und den Pons hindurch bis zu den Herden im proximalen Theile des Pons und der Pedunculi cerebri, in denen wir offenbar die Ursache dieser Degeneration zu suchen haben,

und auf deren genauere Beschreibung wir im Folgenden gleich eingehen wollen; vorher sei nur noch kurz erwähnt, dass die übrigen Gebilde der Medulla und des Pons normale Verhältnisse aufweisen, speciell ist auch der rechte sensible Trigeminuskern durchaus normal, ebenso die grössere Anzahl der Trigeminusfasern, zu denen sich eine Anzahl degenerirter, der spinalen Wurzel zugehöriger gesellen. Ueberall finden wir die schon geschilderten Zeichen einer Leptomeningitis, die in der Höhe der Trigeminuskerne schon beträchtlich an Intensität zunimmt, ohne jedoch eine Seite besonders zu bevorzugen. Ausserdem sehen wir am Ependym des 4. Ventrikels vereinzelte stärkere, kleinzellige Granulationen (Ependymitis granularis).

Cerebralwärts in der Betrachtung der Schnitte fortschreitend, fallen uns zunächst jetzt an den Hirnhäuten sehr hochgradige Veränderungen auf. Wir finden die schon makroskopisch erwähnte schwartige Verdickung der Dura. Diese Schwartenbildung ist an der rechten und linken Seite der Brücke und auch an durch das Kleinhirn gelegten Schnitten vorhanden. Die Dura ist um das Vielfache ihres Volumens verdickt und erreicht an beiden Seitentheilen der Brücke eine Dicke von $^2/_3 - ^3/_4$ Cm. Ihr Gewebe besteht zum grössten Theile aus kernarmem, derbfaserigem Bindegewebe; dazwischen eingelagert finden sich Züge mehr lockeren, kernreicheren Bindegewebes. Nicht überall ist die Dura von dem darunterliegenden Piagewebe scharf abzugrenzen; hier und dort gehen beide continuirlich in einander über. Ueberall ist auch die Pia erheblich verändert, stark verdickt. Die Kernanhäufungen sind in ihr viel bedeutender, namentlich um die Gefässe herum, ohne dass es jedoch in den Meningen zur Bildung abgegrenzter kleinzelliger Herde käme. — Die Veränderungen greifen auch auf das Gewebe des Pons über, und zwar findet dieser Uebergang an beiderseits etwa gleich hoch gelegenen Stellen statt, in der Mitte des Fusses der Brücke, in einer Höhe, wo im vorderen Marksegel die Trochlearis-kreuzung sich vollzieht.

An beiden Seiten kommt es hier zu umfangreichen kleinzelligen Neubildungen, aber rechts in geringerer Ausdehnung als links. Der Herd rechts betrifft im Pons selbst wesentlich nur die seitlichen Faserantheile, ohne die Pyramidenbahn stärker in Mitleidenschaft zu ziehen. Erst im Pes peduncul. cerebr. zerstört er, von lateralwärts vordringend neben den Fasern, die aus dem Lobus parietalis und temporalis stammen sollen, auch den lateralen Theil der Pyramidenfasern; er verkleinert sich dann sehr bald wieder, und ist dort, wo die Fasern des Oculomotorius in grösserer Anzahl den Pes verlassen, bereits wieder verschwunden.

Der linksseitige Herd beginnt, wie gesagt, ungefähr in gleicher Höhe wie der rechte, schon im Pons erreicht er aber eine solche Ausdehnung, dass er, von dorsolateralwärts eindringend, einen grossen Theil des Fusses des Pons zerstört. Im Pes pedunculi ist er dann so ausgebreitet, dass auf eine grosse Strecke hin die ganze linke Fussfaserung, bis auf einen relativ kleinen, zum grössten Theile der frontalen Brückenbahn zuzurechnenden Abschnitt zerstört ist. — Erst dort, wo der rechte Herd bereits gänzlich verschwunden ist, beginnt auch der linke sich erheblich zu verkleinern. Er zerfällt zunächst durch sich einschiebendes normales Gewebe in einen

kleineren lateralen und einen grösseren medialen Theil; jedoch auch noch in den höchsten uns zur Verfügung stehenden Schnitten (kurz vor der hinteren Commissur) sind diese beiden jetzt getrennten Herde noch nicht verschwunden. Auf die Haube greift auch der linke Herd nur unbedeutend über, bemerkenswerther ist, dass er trotz seiner grossen Ausdehnung auch die intramedullären Oculomotoriusbündel intact lässt; er reicht gerade bis an sie heran, ohne jedoch irgend einen Theil derselben in sein Bereich zu ziehen; auch die dem Pes anliegenden extramedullären Antheile des Oculomotorius bleiben beiderseits intact.

Was den genaueren histologischen Bau dieser Herde anbetrifft, so entspricht derselbe durchaus dem einer Gummigeschwulst: ein zellenreiches, ziemlich stark vascularisirtes Gewebe, dass an einelnen Stellen ein amorphes Gefüge aufweist (Verkäsung), während andere fibrös umgewandelt sind. Die nervösen Bestandtheile sind innerhalb der beiden Herde bis auf geringe Reste zerstört; die Abgrenzung gegen die Umgebung ist eine scharfe.

Die Gefässe zeigen sowohl innerhalb der Gummata als im Gebiete der Pachy- und Leptomeningitis mannigfache Veränderungen, theils einfach hyaline Verdickung, namentlich im Inneren der beiden grösseren Herde, theils erheblichere Wucherung des Endothels der Intima, theils kleinzellige Infiltration der Gefässhäute.

Während, wie bereits erwähnt, die Oculomotorii beiderseits intact gefunden wurden — auch die III-Kerne waren intact — treffen wir auf eine Degeneration des Trochlearis, und zwar finden wir den linken Trochlearis von seinem Kerne an bis zu seinem Austritte nach der Kreuzung im vorderen Marksegel völlig degenerirt. Auf allen Präparaten zeigt der runde Querschnitt des intramedullären Antheiles des Nerven links nur eine äusserst spärliche Anzahl markhaltiger Nervenfasern; und dementsprechend ist in der Kreuzung selbst die Zahl der von links her kommenden und an der rechten Seite austretenden markhaltigen Nervenfasern sehr gering. Ueber den linken Trochleariskern vermögen wir leider keine bestimmten Angaben zu machen, da gerade an dieser Stelle die Präparate erheblich beschädigt waren. Der rechte Trochleariskern nebst seinem Nerven und ebenso die anderen bisher nicht erwähnten Gebilde des Pons und der Haube wiesen keine pathologischen Veränderungen auf.

Auch im Gebiete des Kleinhirnes, wo die Pachy- und Leptomeningitis durchaus den oben schon geschilderten Charakter zeigt, griff der pathologische Process auf das Nervengewebe selbst über und zerstörte dort mehr oder minder tief die normale Structur, die Zellen der Rinde und die einstrahlenden markhaltigen Nervenfasern bis in das Marklager hinein.

Fassen wir die klinisch und pathologisch-anatomisch wichtigen Ergebnisse des Falles noch einmal kurz zusammen:

Bei einer 57jährigen Frau, aus deren Anamnese uns nur so viel bekannt ist, dass sie seit einigen Jahren an Kopfschmerzen

und einer Hemiplegia dextra leidet, ergiebt die erste klinische Untersuchung im Mai 1894 das Bestehen einer Hemiplegia dextra spastica, nebst Steigerung auch der linksseitigen Sehnenphänomene ohne wesentliche Betheiligung des Facialis, articulatorische Sprachstörung und einen hallucinatorischen Erregungszustand; ausserdem besteht eine allgemeine starke Arteriosklerose. Während der folgenden, ein Vierteljahr umfassenden und bis zum Tode sich erstreckenden Krankenhausbeobachtung bleibt das Krankheitsbild im Wesentlichen constant, wenn es auch im Einzelnen leichte Schwankungen aufweist: *Die rechtsseitige Hemiplegie, die beiderseitige Steigerung der Sehnenphänomene, die articulatorische Sprachstörung, ausserdem eine Pupillendifferenz — rechte Pupille weiter als linke — und rechtsseitige Pupillenstarre werden dauernd beobachtet, der psychische Zustand ist charakterisirt durch Demenz und Verwirrtheit; nur vorübergehend findet sich Doppeltsehen, eine linksseitige Ptosis und eine rechtsseitige Facialisparese; ebenfalls nur vorübergehend tritt einmal ein an Meningitis acuta erinnernder Zustand auf (Erbrechen, Genickschmerzen); der Tod erfolgt bei allgemeinem Marasmus unter linksseitigen, klonischen Zuckungen Ende August 1894.*

Die Section ergiebt neben einer Hepatitis interstitial. und Nephritis parenchym. mannigfache pathologische Veränderungen des Centralnervensystems, bei deren mikroskopischer Untersuchung wir zu folgenden Resultaten gelangen: *Pachymeningitis im Gebiete des Pons und des Kleinhirnes, eine auf die angrenzenden nervösen Theile übergreifende Leptomeningitis im Gebiete aller zur Untersuchung gelangten Theile (Rückenmark, Medulla oblongata, Pons, Pedunculi cerebri und Kleinhirn), kleinzellige, von den Meningen ausgehende, im Inneren theils verkäste, theils fibrös entartete Granulationsgeschwülste, im linken und rechten Fusse des Pons und der Pedunculi cerebri. Durch den rechten Herd ist nur ein kleiner Theil der rechten Pyramidenbahn, durch den linken der grösste Theil der linken Pyramidenbahn und ausserdem fast die ganze übrige Fussfaserung zerstört. Weiter findet sich hochgradige Degeneration des linken intramedullären Trochlearisschenkels, der rechten spinalen Trigeminuswurzel, hochgradige absteigende Degeneration der linken Pyramide in der Medulla und des entsprechenden rechten Py-Seitenstranges im Rückenmarke, geringere Degeneration der rechten Pyramide und des linken Py-Seitenstranges, unbedeutende im rechten Py-Vorderstrange; Degeneration der Wurzeleintrittszone der hinteren Wurzeln im unteren Theile des Halsmarkes der linken Seite, endlich eine Endarteriitis*

chron. und Mes- und Periarteriitis chron. der untersuchten Arterien (Aa. spinales, vertebrales, basilaris).

Dass es sich in unserem Falle um Lues cerebro-spinalis handelt, bedarf kaum weiterer Begründung. Wenn auch im Allgemeinen die anatomischen Processe in den Gefässen und in den Meningen nichts für die Lues absolut Specifisches aufweisen, so lassen doch eine Anzahl Momente schon bei diesen Veränderungen die Lues als Grundlage wahrscheinlich annehmen: so vor Allem die Verbindung der endarteriitischen mit mes- und periarteriitischen Veränderungen, der weit verbreitete Uebergang der meningitischen Erscheinungen auf die Nervensubstanz selbst. Das Fehlen irgend welcher tuberculöser Veränderungen in anderen Organen und ausserdem der exquisit chronische, sich über Jahre erstreckende Verlauf lassen die Annahme einer Meningitis tuberculosa, die dem pathologisch-anatomischen Bilde nach am ehesten in Betracht kommen könnte, ausschliessen.

Zu noch grösserer Sicherheit gelangen wir in der Diagnose durch den Nachweis der von den Meningen ausgehenden kleinzelligen Granulationsgeschwülste im Pons und den Pedunculi cerebri, deren Charakter als echte Gummata nach ihrem Ausgangspunkte, ihrem Baue und den in ihnen eingetretenen Processen regressiver Metamorphose nicht zweifelhaft erscheint.

Auch die Polymorphie der an den nervösen Centralorganen gefundenen Veränderungen weist auf die Lues hin.

Mit der Annahme einer constitutionellen Syphilis sind die in der Leber gefundenen pathologischen Verhältnisse gut vereinbar. Auf welchem Boden die allgemeine Arteriosklerose entstanden ist, vermögen wir bei der mangelnden Anamnese und der fehlenden mikroskopischen Untersuchung nicht zu sagen.

Im klinischen Bilde haben im Wesentlichen nur die Pupillenerscheinungen, die Allgemeinsymptome des Kopfschmerzes und der zunehmenden Demenz auf die luetische Grundlage hinweisen können; die Anamnese liess ganz im Stiche; so gab erst der pathologisch-anatomische Befund die gewünschte Sicherheit der Diagnose.

Die Mittheilung eines einzelnen Falles von Lues cereprospinalis wäre an sich nicht gerechtfertigt; einige Besonderheiten desselben, auf die wir im Folgenden unser Augenmerk richten wollen, mögen seine Publication rechtfertigen.

Zunächst sei kurz darauf hingewiesen, dass die hauptsächlichste klinische Erscheinung, die Hemiplegia spastica dextra ihre

anatomische Erklärung in der Zerstörung der linken Pyramidenfaserung im Pes pedunculi cerebri und der dadurch bedingten absteigenden Pyramidenbahndegeneration findet. Auffällig ist, dass wir bei der ausgebreiteten Zerstörung der Pyramidenfaserung keine Degeneration im linken Vorderstrange finden; wir müssen annehmen, dass in diesem Falle einmal alle Pyramidenfasern der linken Seite auf die rechte hinübergetreten sind. Die Zerstörung eines Theiles der rechten Pyramidenfasern im rechten Pes pedunculi und die absteigende Degeneration der betreffenden Bahn, die hier trotz des geringen Grades auch im rechten Py-Vorderstrange bemerkbar wird, fand klinisch nur in der Steigerung der Sehnenphänomene, nicht auch in erheblicher Beweglichkeitsbeschränkung ihren Ausdruck; vielleicht stehen mit ihr die in den letzten Lebenstagen eingetretenen clonischen Zuckungen in Verbindung. Dass aber auch der rechtsseitige Herd im Pes älteren Datums war, lehrt die ausgedehnte absteigende Degeneration.

Die dauernd beobachtete articulatorische Sprachstörung dürfte auf Rechnung der beiderseitigen Pesherde zu setzen sein.

Die Allgemeinsymptome des Kopfschmerzes und der Demenz sind wohl im Wesentlichen der weitverbreiteten Meningitis zuzuschreiben; eine Untersuchung des Cortex hat nicht stattgefunden.

Von Augensymptomen fanden wir zunächst Pupillendifferenz und rechtsseitige Pupillenstarre. Ueber ihre anatomische Grundlage gab uns unser Fall keinen Aufschluss. Nur vorübergehend wurde Doppeltsehen und linksseitige Ptosis notirt. Wie oben in der Beschreibung des Befundes erwähnt wurde, reichte das linksseitige Gummi gerade eben bis an die lateralsten Oculomotoriuswurzelfasern heran; diese, von denen man annimmt, dass sie den M. levator palp. innerviren, mögen vorübergehend direct oder indirect geschädigt gewesen sein und dadurch die Parese des linken Levator palp. sup. verursacht haben.

Eine schwere Degeneration wies der linke intramedulläre Trochlearis auf. In der Krankengeschichte finden wir keine Angaben einer rechtsseitigen Trochlearislähmung; die Constatirung einer solchen bei der erregten, dementen Pat. war wohl nicht möglich.

Eine Affection des Trochlearis bei Lues cerebrospinalis fand Uhthoff[1]) unter 150 Fällen mit Sectionen nur

1) Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Archiv für Ophthalm. Bd. XXIX. H. 1 u. 3.

6 mal, unter 17 eigenen Fällen 1 mal. Ein weiterer Fall wurde dann noch von Schiff und mir[1]) an anderer Stelle mitgetheilt.

Als pathologisch-anatomische Grundlage wird in den Fällen von Graefe, Friedreich, Ziemssen, Wagner, Uhthoff Druck durch die basale Neubildung angenommen. Nur bei Ziemssen finden wir die genauere Angabe, dass es sich um neuritische und perineuritische Veränderungen gehandelt habe, bei Henry Power wird Druck in Folge von Erweiterung des Ventrikels angenommen.

Treitel und Baumgarten[2]) vermuthen, dass in ihrem Falle die Störung durch eine luetische gummöse Endarteriitis obliterans der zuführenden Gefässe der Nn. oculomotorius und trochlearis entstanden ist. Jedoch beruht diese Annahme nur auf der Vermuthung, dass im Bereiche dieser Nerven die Arterien sich ebenso verhalten haben, wie die Art. corp. callos. im Bereiche des Opticus; eine anatomische Untersuchung der betreffenden Arterien hat nicht stattgefunden.

In dem von Schiff und mir mitgetheilten Falle war die Ursache der Trochlearislähmung nicht mit Sicherheit zu eruiren; es blieb zweifelhaft, ob es sich um eine primäre Kerndegeneration, oder, was wahrscheinlicher erschien, um eine Compression des Nerven durch eine Meningitis basilaris und eine rückläufige, sich bis in den Kern hinein fortsetzende Degeneration gehandelt habe. Auch in unserem Falle werden wir zu keinem sicheren Resultate kommen, zumal wir leider über den Trochleariskern nichts Sicheres auszusagen vermögen. Es entsteht wieder die Frage, ob es sich um eine primäre Kerndegeneration handelt oder vielmehr um eine Compression des Nerven durch meningitische Veränderungen und rückläufige Degeneration des Nerven.

Dass in unserem Falle die Möglichkeit dazu in ausgedehntem Maasse in der weitverbreiteten und starken Meningitis vorhanden war, leuchtet ein.

Als Ursache dafür, dass der N. trochlearis durch die luetischen Processe so selten geschädigt wird, nimmt Uhthoff seine geschützte Lage und seine Ursprungsverhältnisse an. Im Uebrigem hebt er hervor, dass die IV. Lähmung nie die einzige basale Hirnnervenlähmung darstellte, immer war sie complicirt mit Erkrankung anderer Hirnnerven. In allen Fällen waren auch andere äussere

1) Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Arbeiten aus dem Instit. f. Anat. und Physiol. u. s. w., herausg. von Obersteiner. H. IV.

2) Virchow's Archiv für path. Anat. Bd. CXI. S. 251.

Augenmuskeln mit betroffen; im vorliegenden Falle besteht keine weitere äussere Augenmuskellähmung.'

Dass solche isolirte Trochlearisaffectionen klinisch wie anatomisch leicht unbeachtet bleiben können, ist ja klar, und wenn der in Rede stehenden Affection in Zukunft grössere Aufmerksamkeit geschenkt wird, mag es sich vielleicht bald ergeben, dass die cerebrale Lues ihr destruirendes Werk nicht gar so selten auch auf den Trochlearis ausdehnt.

Eine weitere Hirnnervenaffection fehlt aber auch in unserem Falle nicht ganz; wir finden eine Degeneration der rechten spinalen Trigeminuswurzel. Ueber das Vorkommen dieser Degeneration bei cerebraler Lues hat zuerst Oppenheim[1]) und nach ihm Fr. Pick[2]) ausführlich berichtet. Bei Cassirer und Schiff (l. c.) finden wir eine weitere Zusammenstellung und Erörterung der einschlägigen Fälle. Es mag deshalb hier genügen, auf Weniges speciell noch hinzuweisen. Klinische Erscheinungen, die wir auf die Degeneration hätten beziehen können, lagen nicht vor. Die Feststellung leichter Sensibilitätsstörungen musste bei dem psychischen Zustande der Patientin auf grosse Schwierigkeiten stossen, und da in vielen Fällen von Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel nur solche gefunden wurden, ist diese Incongruenz zwischen klinischer und anatomischer Untersuchung leicht begreiflich.

Die Degeneration der Wurzel war eine einseitige, wie auch bei Oppenheim, Pick und Brasch[3]), während sie in den Fällen, wo sie bei Tabes auftritt, eine doppelseitige, wenn auch auf beiden Seiten nicht gleichmässige, zu sein pflegt. Dieser Unterscheid scheint erwähnenswerth.

Die Degeneration betraf den ganzen Querschnitt der Wurzel und erstreckte sich ohne wesentliche Schwankungen durch die ganze Längsausdehnung der Wurzel bis in das obere Halsmark hinein.

Die Ursache der Degeneration war nicht mit Sicherheit festzustellen. Jedenfalls handelte es sich nicht etwa um eine Zerstörung des Trigeminusgebiets durch eine Gummigeschwulst, wie bei Pick; alle übrigen Theile des rechten Trigeminus, die eintretenden Fasern sowohl, als die sensiblen Endkerne und der motorische Kern im

1) Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 31.

2) Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschrift für Heilkunde. 1892. S. 378.

3) Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufener Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Neurolog. Centralbl. 1891. S. 489.

Pons waren intact. Eine Gummibildung fand sich erst in höheren Ebenen des Pons. Dagegen fanden wir in der Ebene des Trigeminuseintritts bereits die Zeichen einer hochgradigen Meningitis basilaris. Es ist daher wohl möglich, dass von Seiten der meningitischen Veränderungen ein Druck auf die die spinale Trigeminuswurzel constituirenden Fasern ausgeübt worden ist, und diese dadurch zur Atrophie gebracht worden sind. Dieser Auffassung steht nicht entgegen, dass die Meningitis beiderseits gleich stark war; und auch der Einwand ist nicht stichhaltig, dass nicht einzusehen wäre, wieso gerade Fasern der spinalen Wurzel und nicht auch die andern sensiblen Fasern lädirt worden seien. Solche partiellen Degenerationen durch eine basale Meningitis sind an anderen Hirnnerven bereits beschrieben worden; so können beiderseitige basale meningitische Processe im Trigonum interpedunculare sehr wohl zu einseitiger, auf einzelne Zweige beschränkter Oculomotoriuslähmung führen. Dagegen ist aber auch die Möglichkeit einer Läsion des Ganglion Gasseri und einer von dort ausgehenden Degeneration der Wurzel wohl in Betracht zu ziehen. In jedem Falle erscheint der secundäre Charakter der Degeneration wie er von Oppenheim und von Pick angenommen wurde, auch hier als das nächstliegende.

Von besonderem Interesse ist der Befund einer Degeneration der intramedullären hinteren Wurzelbündel. Dieselbe beschränkt sich, wie nochmals erwähnt sei, auf die linke Seite des unteren Cervicalmarkes und fand sich da nur in dem als „äussere Wurzelzone“ oder „Bandelettes externes“ bezeichneten Gebiete.

Während Veränderungen der extramedullären hinteren Wurzeln bei der Lues spinalis nicht selten beschrieben wurden und bisweilen sogar im Bilde der Kahler'schen Wurzelneuritis zu einer gewissen Selbständigkeit gelangen können, finden wir Angaben über Degeneration intramedullärer hinterer Wurzelantheile nur in einem Falle von Nageotte.[1]) Dieser Autor fand im Rückenmarke eines Paralytikers eine Meningitis, eine nach abwärts zunehmende Degeneration der Py-Seitenstränge und eine Veränderung der Hinterstränge, die darin bestand, dass sich in der Höhe des zweiten, resp. dritten Dorsalnerven beiderseits in typischer Weise Degeneration der Wurzelgegend vorfand. Die Degeneration liess sich in diesem Falle auch aufsteigend noch weiter verfolgen; sogar nach

1) Étude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général Revue neurol. 1895. No. 12—14.

abwärts fand sich bis zum sechsten Dorsalnerven herab in den Hintersträngen ein Degenerationsfeld, das der Autor auf die absteigenden Aeste der degenerirten hinteren Wurzeln zurückführt. Er fasst die ganze Degeneration als tabisch auf und glaubt, ihren Ursprung in den Spinalganglien suchen zu sollen, in denen eine Infiltration mit embryonalen Zellen und eine fibröse Umwandlung der die Wurzeln dort einscheidenden Meningen sich fand.[1])

Wir vermögen uns in unserem Falle kein sicheres Bild der Genese des Processes zu machen, ebensowenig wie wir dies eben bei der Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel im Stande waren. Ohne Weiteres wird aber die Analogie der beiden Processe klar; beide Male handelt es sich um eine Degeneration von in das Centralnervensystem eintretenden sensiblen Fasern, für die wir den Grund entweder in einer Compression durch die Meningitis oder durch Alteration der Ursprungszellen, sei es im Ganglion spinale, sei es im Ganglion Gasseri, zu suchen haben. Eine directe Fortsetzung einer extramedullären Wurzelneuritis hat in unserem Falle sicher nicht vorgelegen, denn die an den hinteren extramedullären Wurzeln vorhandenen Degenerationen waren weit geringer als die an den intramedullären. Trotzdem können wir aber nicht ausschliessen, dass die primäre Störung in dem zugehörigen Ganglion spinal. gesessen und die peripherischen intramedullären Abschnitte der dort entspringenden Nervenfasern eher und stärker lädirt habe, als die proximaleren extramedullären. Doch beweist die gerade in der Cervicalanschwellung nicht unbedeutende Randdegeneration namentlich im Gebiete der Goll'schen Stränge jedenfalls die Neigung des meningitischen Processes, seinen Wirkungskreis auf die nervöse Substanz auszudehnen.

Eine Fortsetzung des Degenerationsfeldes nach oben aufzufinden, gelang uns nicht; es mag dies an der Geringfügigkeit der Degeneration, die ja nur auf Marchi-Präparaten deutlich wurde, gelegen haben, oder auch darin, dass überhaupt noch keine weitere aufsteigende Degeneration eingetreten war; wir wissen ja nichts darüber, in welchem Zeitpunkte die Degeneration eingetreten ist.

Der Nachweis der Degeneration der hinteren Wurzeleintrittszone in einem Falle von echter Syphilis des Centralnervensystems scheint

1) Anm. bei der Correctur: Inzwischen hat Marguliés (Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 8) einen weiteren ähnlichen Fall veröffentlicht. Hier handelte es sich um das Rückenmark eines Paralytikers, in dem mit der Marchi'schen Methode eine Degeneration intramedullärer hinterer Wurzeln in der Höhe der VI. Dorsalwurzel nachgewiesen wurde.

uns ein weiteres Glied der Kette zu sein, welche die Syphilis mit der Tabes verbindet. Gerade in diesem Bezirke finden wir ja ebenso wie in der Lissauer'schen Randzone, die hier übrigens keine Veränderungen zeigte, die ersten Veränderungen bei der Tabes, allerdings für gewöhnlich nicht im Cervical- sondern im Lumbalmarke, wo wir als klinischen Ausdruck derselben dann das Schwinden des Kniephänomens zu betrachten haben.

In letzter Zeit nun wurde in einer ganzen Anzahl von Tabesfällen der pathologisch-anatomische Nachweis von neben den tabischen bestehenden syphilitischen Veränderungen erbracht. In allen diesen von Oppenheim[1]), Brasch (l. c.), Jegorow[2]), Kuh[3]), Minor[4]), Dinkler[5]), Nonne[6]), Eisenlohr[7]), Sachs[8]), Marinesco[9]) mitgetheilen Fällen, deren Beweiskraft mir durch Böttiger's[10]) Ausführungen keineswegs erschüttert zu sein scheint, standen in erster Linie die tabischen Erscheinungen, neben denen sich solche fanden, die wir der Syphilis zurechnen müssen, wie die Meningitis syphilitica, die Endarteriitis und Mesoperiarteriitis, besonders aber auch echte Gummata und die Arteriitis gummosa.

In unserem Falle beherrschen die echt syphilitischen Erscheinungen durchaus das Bild, und nur nebenher finden wir eine Erscheinung, die wir als typisch für das Anfangsstadium der Tabes dorsalis zu betrachten gewohnt sind: eine partielle Degeneration der Eintrittszone der hinteren Wurzeln in den Burdach'schen Strängen. Uns will dieser Befund als eine nicht unwichtige Ergänzung zu den eben erwähnten Befunden anderer Autoren bei der Tabes dorsalis erscheinen.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Oppenheim für die Ueberlassung des Materials und die meiner Arbeit zugewandte Unterstützung meinen ergebenen Dank zu sagen.

1) Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Berlin 1890.
2) Neurolog. Centralblatt. 1891. S. 406.
3) Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningit. cerebrospinalis syphilit. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII, 3.
4) Hemi- und Paraplegie bei Tabes. Zeitschrift für klin. Medicin. 1891.
5) Tabes dorsalis incipiens mit Meningit. spinal. syphilit. Zeitschr. f. Nervenheilk. III. 1893. S. 319.
6) Ein Fall von Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitiker. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIV. S. 536. 7) Ebenda. Bd. XXIII. S. 602.
8) Syphilis and Tabes. New-York Medical Journal. 1894. p. 270.
9) Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems u. s. w. Wiener med. Wochenschr. 1891. Nr. 51 u. 52.
10) Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII. S. 649.

V.

Aus der Klinik des Privatdocenten Dr. G. J. Rossolimo.

Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des centralen Nervensystems.

Von

Dr. Ch. Busch.

Unter der grossen Zahl mannigfaltiger Neubildungen des centralen Nervensystems, welche sich in der Wahl des Ortes ihrer Entwicklung und in der Art und Weise ihrer Ausbreitung, sowie in den sie begleitenden klinischen Erscheinungen durchaus willkürlich zeigen, existirt eine Art von Sarcomen der Häute des Gehirns und Rückenmarkes, die sich durch besondere Eigenschaften sowohl in Bezug auf die Localisation, als auch in Bezug auf das Alter der durch sie betroffenen Organismen auszeichnen. Die eigenartige Physiognomie dieser Erkrankung hat die Möglichkeit gegeben, das hierher gehörige Material zu sammeln und dasselbe als eine besondere Form der multiplen Sarcomatose des centralen Nervensystems zu begrenzen. Zur Vermeidung von Wiederholung unterlassen wir es, die diese Frage betreffende Literatur anzuführen; dieselbe ist in der aus der Klinik des Prof. Jolly stammenden Arbeit von Dr. A. Westphal[1]) in ausführlicher Weise berücksichtigt worden, worin sich an der Hand eines Falles eigener Beobachtung ein vollständiger Ueberblick der in Rede stehenden Frage findet. Wir wollen uns bloss darauf beschränken, die hier gesammelte Literatur durch eine Beobachtung der Herren N. Schataloff und M. Nikiforoff[2]) zu completiren, die, da sie in russischer Sprache publicirt, Herrn Dr. A. Westphal nicht zugänglich gewesen ist. Es handelte sich kurz um eine angio-sarcomatöse Neubildung, die sich in Form von weisslichen Plättchen auf der Gehirnbasis, auf den frontalen und temporalen Theilen der Grosshirnhemisphären, auf der unteren Fläche des Kleinhirns und endlich um die Brücke und das verlängerte Mark

1) Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. für Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 3.

2) Wjestnik Psychiatrii etc. etc. 1887 (russisch).

herum vorfanden. Dieselbe Neubildung hatte auch die Pia des Rückenmarks bedeutend verdickt und umgab letzteres in Form eines Futterals, dessen Wände an manchen Stellen die Dicke von 1 Cm. erreichten. Die grösste Dicke konnte etwas unterhalb der Pyramidenkreuzung constatirt werden und schwoll je weiter nach unten desto mehr ab, so dass im Gebiete des Lendenmarks die Neubildung nur in Form von einzelnen Plättchen dem Rückenmarke aufsass. Nirgends hatte die Geschwulst auf die Hirnsubstanz übergegriffen, und im Gebiete ihrer grössten Ausdehnung, d. h. gleich unterhalb der Pyramidenkreuzung, hatte sie eine erhebliche Formveränderung des Rückenmarks mit Compressionserscheinungen in der Substanz desselben zur Folge.

Auf Grund aller gesammelten Fälle stellt sich heraus, dass hauptsächlich das Knabenalter von der Krankheit befallen wird, weniger häufig das Jünglingsalter und, in vereinzelten Fällen, sowohl die früheste Jugend als auch das reife Alter. Ausserdem zeigen die bisherigen Beobachtungen, dass die Neubildung, am häufigsten ein Angiosarkom, sich entweder nur längs den Häuten in Form von Infiltrationen oder zerstreuten Knoten ausbreitet, oder aber auch gleichzeitig auf die Gehirnsubstanz übergreift. Zur Stütze dieser allgemeinen Folgerungen und zur Vervollständigung der schon bestehenden Casuistik erlauben wir uns, einen weiteren Fall zu beschreiben, der in der Nervenklinik des Herrn Privatdocenten G. Rossolimo beobachtet worden ist.

Anamnese. Patient, ein 9jähriger Knabe, stammt von einem gesunden Vater und von einer Mutter, die seit längerer Zeit an Asthma leidet. Der Kranke ist das erste Kind seiner Eltern; die Geburt verlief normal. Patient hat schwer gezahnt, Zeichen von Rhachitis fehlten. Mit 5 Jahren litt Patient an geringem Stottern, doch soll sich das nach 2 Jahren wieder gegeben haben.

Im August 1892 wurde Patient noch vollkommen gesund nach Riga gebracht. Hier fing er an zum ersten Male über Kopfschmerzen zu klagen, es stellten sich auch Erbrechen und Benommenheit ein. Im April 1893 kehrte Patient nach Hause zurück, wo dieselben Erscheinungen fortdauerten. Dazu gesellten sich nun, ausser bedeutender Zunahme der Kopfschmerzen, noch schwankender Gang und Schielen. In der Nacht soll Patient häufig aufgeschrien haben. Am 1. Juli Parese des rechten Facialis peripheren Charakters, welche nach einem Monate wieder völlig zurückging. Am 15. August desselben Jahres machte Patient die Masern durch, deren Verlauf eine durchaus milde Form annahm. In den ersten Tagen der Masern konnte Abschwächung des Sehvermögens bemerkt werden, die sehr bald in vollständige Blindheit überging. Kopfschmerzen und Erbrechen sistirten während der Masern. Nach 2½ Wochen konnte Pat. das Bett verlassen, doch war sein Gang jetzt ein recht schwankender.

Am 17. October 1893 erfolgte die Aufnahme in die Klinik.

Status praesens (18. October 1893). Innere Organe normal. Puls beschleunigt, aber regelmässig. Temperatur normal. Der Kranke nimmt im Bette die Seitenlage mit an den Leib gezogenen Beinen ein. Sobald er in Rückenlage gebracht wird, klagt er über Schwindelgefühl. Beim Stehen geräth Patient ins Schwanken, ebenso beim Gehen. Leichter Strabismus (Parese des linken Abducens). Pupillen beiderseits weit, gleich, reagiren kaum auf Lichteinfall. Augenhintergrund: Atrophia nervorum optic. e neuritide, wahrscheinlich infolge von Stauungspapille; fast völlige Amaurose.

Sensibilitätsstörungen fehlen. Muskelgefühl erhalten. Vasomotorische und trophische Störungen fehlen. Rechter Patellarreflex erhöht, Hautreflexe erhalten.

Verlauf: Während des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik wurde 2 mal Erbrechen beobachtet. Ueber Kopfschmerzen klagt Patient nur hin und wieder. Am 23. October stellt sich Sopor ein, der Strabismus verstärkt sich, einige Stunden vor dem Tode beschleunigte Athmung; schliesslich Asphyxie.

Den 24. October 12 Uhr Mittags Exitus.

Kurz zusammengefasst, haben wir hier als hauptsächlichste Krankheitserscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Störung des Körpergleichgewichts und beiderseitige Stauungspapille, eine Gruppe von Symptomen, welche als charakteristisch für eine Kleinhirnaffection anzusehen sind. Die vorübergehende Facialisparese und die Insufficienz des linken N. abducens wurden als durch Druck auf die benachbarten Theile entstanden aufgefasst.

Autopsie (20 Stunden post mortem). Schädelknochen dünn, ungenügend verknöchert, stellenweise auseinander gewichen. Auf der äusseren und inneren Fläche keine Veränderungen, sowohl am Schädeldache, als auch auf der Basis. Die Dura mater stark verdünnt, glänzend, bietet weiter keine Veränderungen. In den Sinus geringe Mengen venösen Blutes.

Die Gehirnoberfläche blass, anämisch, die Gyri abgeflacht, die Pia blutarm, zeigt im Uebrigen keine Veränderungen. Die Seitenventrikel beiderseits stark erweitert, mit einer gelblich-weisslichen Flüssigkeit angefüllt.

Das Kleinhirn erscheint beträchtlich vergrössert und lässt längs seiner ganzen Oberfläche unter der Pia kleinere und grössere flache Inseln erkennen, die unter einander confluiren, und über denen die Pia gespannt erscheint. Auf einem Sagittalschnitte durch das Kleinhirn in der Medianlinie zeigt sich, dass der Unterwurm von einer weissen, markähnlichen Geschwulstmasse eingenommen wird, während der Oberwurm zwar bedeutend abgeflacht, aber frei von Geschwulstmasse ist. Auf einem durch den vorderen Theil des Pons geführten Schnitte erweist sich der Aquaeduct. Sylv. bis auf 2 Cm. im Diameter erweitert und von einer weissen, weichen, markähnlichen Neubildung ausgefüllt, die sich nach hinten längs dem ganzen 4. Ventrikel ausbreitet, von dem mittleren Theile des Kleinhirns auszugehen und nach vorn sich nicht weiter als bis zum hinteren Ende des 3. Ventrikels zu erstrecken scheint.

Das verlängerte Mark und die Varolsbrücke sind in seitlicher Richtung bedeutend verbreitert und abgeplattet.

Die Dura spinalis ist normal, die Pia und Arachnoidea stellen eine

ununterbrochene Verdickung dar, die auf dem Durchschnitt stellenweise bis zu 1 Mm. Dicke und darüber anschwillt, sich knorpelhart anfühlt und von weisser, mattglänzender Farbe ist. Die Aussenseite der Rückenmarkshüllen bietet eine weisse, ungleiche, höckerige Fläche dar.

Mikroskopische Untersuchung.

Das in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Kleinhirn, das Rückenmark, die Medulla oblongata und der Pons wurden, nach vorhergegangener Nachhärtung in Alkohol, in Celloidin eingebettet und geschnitten; die fertigen Schnitte mit Ammoniakcarmin, mit Hämatoxylin nach Böhmert und nach Pal gefärbt.

Das Rückenmark. Bei Betrachtung von Schnitten aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes sehen wir in der Pia des Sacral- und Lumbalmarkes die Geschwulst sich den Hintersträngen rinnenförmig in einer Dicke von circa 1 Mm. anlagern, seitlich zieht sie sich zu einem schmalen Saume aus, um vorn gegenüber der Fissura longitudin. wieder etwas an Dicke zuzunehmen. Am Dorsalmarke und am unteren Cervicalmarke umgiebt sie die Medulla spin. als ein schmaler, ziemlich gleichmässiger Ring, erscheint jedoch auch hier gegenüber den Hintersträngen um ein Geringes dicker als an den seitlichen und vorderen Partien. In der Höhe des 5. Cervicalnerven nimmt die Neubildung, namentlich an der hinteren Fläche des Rückenmarkes, wieder stark zu und erreicht hier in der Mitte der Halsanschwellung eine Dicke von 3 Mm. Weiter proximalwärts schwillt sie rasch ab und präsentirt sich in der Höhe des Beginns der Pyramidenkreuzung wiederum nur als ein schmaler, ringförmiger Saum.

Die zwischen Pia und Arachnoidea sich ausspannenden Arachnoidalfäden weisen gleichfalls durch die Neubildung bedingte Verdickungen auf, und auch die Arachnoidea selbst erscheint an vielen Stellen von der Geschwulst in mässigem Grade infiltrirt.

Das Rückenmark selbst hat durch die Neubildung in keinerlei Weise gelitten und zeigt in allen seinen Theilen normales Verhalten. Die Geschwulst lagert sich dem Rückenmarke in den austretenden Wurzeln bloss an, den letzteren freien Durchtritt gewährend. Nur das mittlere Cervicalmark hat, wo die Neubildung ihre grösste Ausdehnung erreicht, eine gegeringe Formveränderung erfahren und erscheint in der Richtung von vorn nach hinten abgeplattet.

Medulla oblongata und Pons. Während die Neubildung die Medulla oblongata in der Höhe des Beginnes der Pyramidenkreuzung nur als schmaler, ziemlich gleichmässiger Ring umgiebt, beginnt die Geschwulstmasse weiter oberhalb, gegenüber den Hinterstrangskernen, zu wuchern und zwängt sich in die Fissura longitud. poster. hinein. Je mehr sich der Centralkanal zum 4. Ventrikel erweitert, desto mehr nimmt die Neubildung an Masse zu und füllt zunächst den Boden desselben vollständig aus. Mit der Zunahme der Erweiterung des 4. Ventrikels fängt die Geschwulst an, sich allmählich vom Boden desselben abzuheben, bis sie sich schliesslich frei über denselben brückenförmig hinüberspannt, kurz sie folgt in ihrer Ausbreitung genau dem Verlaufe der Tela choroidea des 4. Ventrikels und des Velum medullare posterius. Im Uebrigen ist die Medulla oblongata von der Geschwulst mit einem schmalen Saume umfasst. Der Pons

ist von der Neubildung an seinen ventralen und seitlichen Flächen ebenfalls nur als schmaler, an manchen Stellen unterbrochener Saum umgeben. Medulla oblongata und Pons zeigen eine starke Abplattung in der Richtung von vorn nach hinten, und namentlich der Pons erscheint in querer Richtung erheblich in die Länge gezogen. Im Uebrigen weisen sie, ausser einer ganz oberflächlichen Infiltration der Geschwulstmassen in das Ependym, in allen ihren Theilen normales Verhalten auf, speciell der Kern und die Fasern des linken Abducens zeigen ebenfalls keine Abweichung von der Norm.

Das Kleinhirn. Ueber den Kleinhirnhemisphären und dem Oberwurme hat die Neubildung die Pia erheblich verdickt und senkt sich mit derselben in alle Furchen des Kleinhirnes, ohne jedoch in die Kleinhirnsubstanz selbst einzudringen. Dagegen erweist sich der Unterwurm von der Geschwulst zerstört, wobei von den Windungen desselben der Nodulus und die Uvula vollständig in der Geschwulstmasse aufgegangen sind, während die Pyramiden sich in ihrem centralen Theile noch frei von derselben erhalten haben.

Was die Neubildung selbst anbetrifft, so zeigt sie überall den gleichen Charakter. Sie präsentirt sich unter dem Mikroskope als ein reiches Netzwerk gröberer und feinerer Gefässe, deren Maschen mit kleinen Rundzellen dicht erfüllt sind. Irgend welche Intercellularsubstanz lässt sich nicht nachweisen. An Stellen, wo die Neubildung die Kleinhirnmasse noch nicht vollständig zerstört hat, sieht man Züge dieser Rundzellen in radiär angeordneten Streifen in die Gehirnsubstanz hineindringen. Bei starker Vergrösserung lassen sich in der Mitte dieser Züge zarte Blutgefässe erkennen, deren ganzem Verlaufe die runden Zellen in mehr oder minder breitem Mantel folgen. Pathologisch-anatomisch muss diese Neubildung als Angiosarkom bezeichnet werden.

Das klinische Bild unseres Falles steht mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in voller Uebereinstimmung. Die ausgebreitete Sarkomatose längs der Pia des centralen Nervensystems hatte, mit Ausnahme äusserer Formveränderungen des Rückenmarkes, Med. obl. und Pons in diesen Theilen nirgends tiefergreifende Störungen hervorgerufen. Nur der Unterwurm war durch die Geschwulst in ausgiebiger Weise zerstört worden, wodurch die intra vitam beobachteten Symptome genügende Erklärung finden.

Anatomisch bieten sowohl unser Fall, sowie der Fall der Herren M. Schataloff und N. Nikiforoff ausgezeichnete Beispiele zur Stütze für die bisher gemachten Beobachtungen, dass das Sarkom der Häute ausserordentlich wenig Neigung zeigt, auf das Rückenmark selbst und die extramedullären Wurzeln, selbst wenn dieselben auch von der Geschwulst umlagert werden, überzugreifen, eine Eigenthümlichkeit, welche auch Westphal gegenüber anderen Erkrankungen der Häute des Rückenmarkes ganz besonders hervorhebt.

VI.

Polymyositis primaria acuta.

Von

Alexander v. Kornilow.

Privatdocenten an der Universität zu Moskau.

(Mit 3 Abbildungen.)

Patient J. S., 31 Jahre alt, wurde am 7. August 1894 ins Bachruschinsche Hospital aufgenommen; er klagte über Oedeme, Athembeschwerden, Schwindel und allgemeine Schwäche. Die Anamnese ergab, dass Patient im Jahre 1880 eine Woche hindurch an Wechselfieber gelitten hatte. Im Jahre 1882 litt er etwa ein halbes Jahr lang an einer Krankheit mit heftigen, zuckenden Schmerzen im Leibe und mit Frösten. Der Arzt konnte nicht feststellen, was es sei, und behandelte ihn mit Chinin. In dieser Zeit war der Kranke stark abgemagert, erholte sich aber bald wieder, als die Krankheit vergangen war. — Die gegenwärtige Krankheit begann ungefähr in den ersten Tagen des Juli. Patient habe sich erkältet, weil er schwitzend sehr kaltes Wasser getrunken hätte. Bald darauf empfand er einen Schüttelfrost, und allmählich trat eine Anschwellung des ganzen Körpers auf: zuerst schwollen die Beine, dann der Leib, dann die Arme und das Gesicht. Er bemerkte, dass der Urin erheblich an Menge abnahm und blutig wurde. Schwindel, Athemnoth, Magenstörungen waren zu der Zeit nicht vorhanden. Lues wird in Abrede gestellt, Spirituosen trinkt er in sehr mässigen Quantitäten.

Beim Eintritte ins Krankenhaus konnte Folgendes constatirt werden: Patient ist von mittlerem Wuchse, gutem Körperbaue. Oedeme am ganzen Körper. Besonders intensiv sind die unteren Extremitäten und die Bauchhaut geschwollen; etwas weniger die oberen Extremitäten, der Rumpf und das Gesicht. Die Haut ist blass, und nirgends ist deutliche Röthe zu sehen. In den inneren Organen ist nichts Besonderes zu constatiren. Die Lungen sind in Ordnung, Leber und Milz nicht zu palpiren, Magenstörungen nicht vorhanden. Nur das Herz ist nach rechts etwas erweitert, doch sind die Töne rein. Kein Durchfall, noch Verstopfung. Die Harnuntersuchung ergab Eiweiss, Blutkörperchen und Cylinder. — Angesichts eines solchen Symptomencomplexes wurde die Diagnose einer subacuten parenchymatösen Nephritis gestellt. — Ausser einigen relativ indifferenten inneren Mitteln wurden Wannenbäder verordnet. Der Kranke schwitzte danach tüchtig, und die Harnmenge nahm erheblich zu, bis über 1500 Ccm. Die Temperatur stieg nur 6 Tage nach der Aufnahme auf 37,8°, und gleichzeitig waren einige trockene Rasselgeräusche

in der linken Lunge zu hören. Unter Beobachtung der grössten Vorsicht wurden die Wannenbäder dennoch fortgesetzt, wobei die Oedeme ziemlich schnell zu schwinden begannen. Bald verschwanden auch die trockenen Rasselgeräusche in der Lunge, die Temperatur wurde normal, und die Messungen hörten auf. Es schien eine Besserung einzutreten. So findet sich im Journale unter dem 28. August notirt, dass die Oedeme bedeutend abgenommen haben, am 31. August, dass sie zwar noch vorhanden sind, aber sehr geringfügig. — 3. September. Die Oedeme haben noch mehr abgenommen, sind fast geschwunden, der Kranke fühlt sich gut.

Gegen den 4. September trat Verstopfung ein, am Tage darauf starkes Leibschneiden. Am 6. September klagt Patient über starke Schmerzen im rechten Hypochondrium, woselbst der Schmerz plötzlich aufgetreten ist und sich bei der geringsten Bewegung oder bei Druck auf diese Gegend steigert. Nach weiteren 2 Tagen stieg die Temperatur auf 38,6°, Puls 80, Athmung 25. Um diese Zeit konnte percussorisch nachgewiesen werden, dass die Herzdämpfung grösser geworden war und den rechten Sternalrand überragte. Bei der Auscultation im Gebiete des Herzens und weiter rechts sind schabende, die Töne begleitende Geräusche zu hören. Man konnte somit an eine complicirende Pericarditis denken. Als der Kranke über Leibschmerzen zu klagen begann, wurden die Bäder sofort ausgesetzt und während des weiteren Krankheitsverlaufes nicht angewandt. — 10. September. Das schabende Geräusch ist nur rechts vom Brustbeine zu hören und begleitet die Herztöne. An der Herzspitze ist ein systolisches Blasen nebst reinem 2. Tone zu hören; Temp. 38,0°. — 11. Sept. Das Reibegeräusch ist verschwunden, das Blasen dauert fort, und jetzt ist wieder eine Zunahme der Schwellung an den Beinen bemerkbar. Die Herztöne sind schwach, Temp. 38,6°. — 14. September. Das Oedem der unteren Extremitäten hat zugenommen, geringes Oedem der oberen; Ascites, Hydrothorax. In der rechten Lunge unten Affrictus pleuralis. Die Herzdämpfung rechts überragt den Sternalrand. Die Leber ist etwas vergrössert; Temp. 38,5°. Die Temperatur bewegte sich mit geringen Schwankungen unterhalb 38,2° ungefähr bis zum 27. September. Im Uebrigen ist der Zustand des Kranken fast unverändert. — Am 26. September hat der Urin ein spec. Gewicht von 1,007, mässig viel Eiweiss, erheblich weniger, als früher. Aber schon am Tage vorher war die Harnmenge eine colossale — 5710 Ccm. — gewesen, und am 26. betrug sie 3900. Kein Husten. In der Lunge zahlreiche trockene Rasselgeräusche; Reibegeräusch. Allgemeine Schwäche, anämisches Aussehen. Intensives Oedem der unteren Extremitäten, Ascites, Hydrothorax.

Die erste genaue Untersuchung des Nervensystems nahm ich in Gemeinschaft mit meinem Assistenten Dr. Kagan am 27. September vor. Der Letztere bemerkte schon seit 2 oder 3 Tagen, dass der Kranke von Stunde zu Stunde schwächer wurde, und zwar nicht nur so, wie überhaupt Schwerkranke schwächer werden, sondern in noch ganz besonderer Weise. Er sprach die Ansicht aus, dass hier Lähmungen oder zum mindesten Paresen vorliegen müssten. Und in der That ergab die Untersuchung des Nervensystems bei dem Kranken Folgendes: Patient klagt über Bewegungsschwäche in den Armen und Beinen; die activen Bewegungen sind schwach und von geringer Excursion fast in allen Gelenken

und werden sehr langsam vollführt. Man kann sagen, dass die Bewegungen des Gelenkes relativ um so besser von Statten gingen, je mehr es zur Peripherie ging; aber im Allgemeinen waren sie sehr beschränkt. Beim Husten lässt sich auch mit Sicherheit eine Parese der Mm. recti und obliqui abdominis constatiren. Die Sehnenreflexe fehlen sowohl an den Kniegelenken, als auch an der Achillessehne, dem Biceps und Triceps; die Fusssohlen- und Cremasterreflexe sind erhalten, dagegen sind sie an den Bauchdecken und am Epigastrium aufgehoben.

Am nächsten Tage nahm die allgemeine Schwäche erheblich zu, fast völlige Prostration, Puls 88, Athmung 34. Klagt über Hitzegefühl, obwohl die Temperatur 36,4° ist. Klagt nicht über Schmerzen; auch verursachen passive Bewegungen keine Schmerzen. Druck auf die Muskeln selbst hingegen ist sehr schmerzhaft; dieselben sind anscheinend etwas geschwollen, obwohl es Angesichts der Oedeme schwer ist, dieses nachzuweisen. Die Nervenstämme zeigen nur geringe Empfindlichkeit, und auch diese ist vielleicht nur dem Umstande zuzuschreiben, dass gleichzeitig auch die umliegenden Muskeln etwas gedrückt werden. Active Bewegungen sind fast gänzlich im Hüftgelenke aufgehoben, sehr geringfügig in den Kniegelenken. Die Streckung der Fusszehen ist schwach, die Beugung etwas besser. Gleichmässig schwach sind Beugung und Streckung in den Fingern, den Ellbogen- und Schultergelenken. Die tactile, sowie die Schmerzempfindung an Rumpf und Extremitäten erhalten. — 29. Sept. Temp. 37,1—37,6°. In den Lungen trockene Rasselgeräusche vorn. Patient fühlt sich etwas besser. Objectiv sind die activen Bewegungen in den Hand- und Fingergelenken etwas freier geworden, am Ellbogengelenke etwas beschränkt, an den Schultergelenken hochgradig beschränkt. Die gleiche Besserung der activen Bewegungen ist auch an den Beinen zu constatiren: an den Hüftgelenken sind sie unverändert schlecht, an den Kniegelenken sind sie viel freier, und an den Zehen ganz frei geworden. Das Bewusstsein ist klar, die Sprache laut und deutlich, der Gesichtsausdruck völlig munter. — Ich erwähnte bereits, dass die Harnentleerung eine ganz besondere Erscheinung darbot: seitdem bei dem Kranken die letzte Complication eingetreten war, bestand bei ihm Polyurie. Am 25. Sept. ist eine Harnmenge von 5710 Ccm. verzeichnet, an den darauf folgenden Tagen 3900, 4000, 6000, 3900 u. s. w., wobei das spec. Gewicht 1,007 betrug, Eiweiss in sehr mässiger Menge vorhanden war, ungleich weniger als früher; Zucker war nicht da.

30. September. Temperatur Morgens 37,3°, Abends 36,5°. Urinmenge 4300 Ccm. Die trockenen Rasselgeräusche sind geschwunden. In der linken Lunge reines vesiculäres Athmen, rechts unten Reibungsgeräusch. Allgemeinbefinden besser. Die Bewegungen sind unverändert. Jetzt wurde der Kranke zum ersten Male einer elektrischen Untersuchung unterzogen. Der faradische Strom bewirkte keine Spur von Contraction an folgenden Nerven und Muskeln: Nn. cruralis und peroneus, Mm. rectus femoris, Vastus ext. et int., Adductor magnus et longus, Tib. antic., Extens. dig. comm. brev., Gastrocnemius cap. ext. et int., Abduct. hallucis auf beiden Seiten; an den oberen Extremitäten Nn. radialis, medianus beiderseits, am unteren Punkt des rechten N. ulnaris, an den Mm. triceps cap. long. et breve, Supinator long., Abduct. dig. min., allen 4 Interossei, Deltoi-

deus beiderseits, Biceps br. sin., opponens pollicis dext.; sehr schwache Contractionen am Opponens poll. sin., Biceps brach. dext., ext. dig. comm. dext. — 51 Mm., N. uln. sin. (oberer Punkt) — 44 Mm., unterer — 35 Mm.; dext. (oberer Punkt) — 40 Mm. Die galvanische Untersuchung ergab: träge Contractionen am N. cruralis dext.: Ka = 25 M.-A., An = 30 M.-A.

M. rect. fem. dext.	Ka = 25 M.-A.,	An = 32 M.-A.	
M. vast. int. dext.	= = 35 =	= = 35 =	
M. = = sin.	= = 32 =	= = 25 =	(Ka < An, träge Z.)
N. peroneus sin.	= = 7 =	= = 10 =	(Ka < An)
M. ext. dig. comm. brev. sin.	= = 30 =	= = 10 =	(Ka = An) träge
M. triceps sin.	= = 8 =	= = 8 =	
M. supinator long.	= = 25 =	= = 30 =	
N. crur. sin.	Ka = 10 M.-A.,	An = 32 M.-A.	(Ka > An)
M. vast. ext. sin.	= = 25 =	= = 25 =	(Ka = An)
M. abduct. poll. brev. . . .	= = 16 =	= = 17 =	
M. biceps brach.	= = 30 =	= = 21 =	
M. deltoideus	= = 14 =	= = 14 =	

Im Allgemeinen fast völliges Fehlen der Contractionen beim faradischen, schwache Contraction beim ausserordentlich starken galvanischen Strome, wobei in einigen Fällen die Anode stärker war, als die Kathode, und eine gewisse Trägheit der Contractionen auffiel. Ich wiederholte an einigen Muskeln und Nerven die Untersuchung am 1. und 2. October und erhielt dieselben Resultate.

Am 1. October Temp. 36,3—38,0° Harnmenge 3800. In den Hüftgelenken gar keine Bewegungen, in den Kniegelenken sind sie sehr schwach und beschränkt, in den Fuss- und Zehengelenken gut erhalten. Das gleiche Verhalten findet sich auch an den oberen Extremitäten wieder, d. h. je näher zur Peripherie, um so besser ist die Contraction der Muskeln, und im Allgemeinen ist es hier etwas besser als an den Beinen, denn auch an den Schultergelenken sind wenigstens geringe Bewegungen vorhanden. Die Sensibilität ist normal. Seitens der Blase und des Mastdarmes sind keinerlei Störungen da. Bewusstsein ungetrübt. In den Lungen zahlreiche trockene Rasselgeräusche. — Am 5. October Temp. 37,0 bis 37,4°. Bewegungen an den unteren Extremitäten in statu quo, an den oberen ist eine Verschlimmerung besonders an den Schultergelenken eingetreten. — Am 6. October Temp. 37,7—37,6°. Die linke Oberextremität weist nur an den Hand- und Fingergelenken Bewegungen auf, in den übrigen ist sie unbeweglich; in der rechten sind auch geringe Bewegungen im Ellbogengelenke vorhanden. — Am 8. October Temp. 37,4 — 36,2°. Auf Druck sind die Muskeln schmerzhaft, vielleicht auch etwas geschwollen, was übrigens wegen des Oedems wiederum schwer zu constatiren ist; Nervenstämme nicht besonders empfindlich. — Am 9. October Temp. 36,2 bis 37,0°; die elektrische Untersuchung ergiebt Folgendes:

	Links			Rechts		
	Ka	An		farad.	Ka	An
M. ext. dig. comm. brev.	20 M.-A.	20 M.-A.	(Ka = An)	—	—	—
N. cruralis	20 »	30 »	(träge)	—	—	—

	Links Ka	An		Rechts farad.	Ka	An
N. peroneus	6 M.-A.	20 M.-A.		— Mm.	— M.-A.	— M.-A.
M. rect. femor.	9 "	20 "		—	14 " (sehr träge)	25 " (abest)
M. vast. ext.	25 "	25 "	(träge)	—	35 M.-A.	35 (K > A)
M. " int.	25 "	25 "		—	35 " (bei Alternat.)	35 (bei Alternative)
M. tib. ant.	6 "	10 "		—	—	—
M. sup. long.	10 "	15 "		—	15 M.-A.	20 M.-A.
M. deltoideus	5 "	7 "		—	— "	— "
M. abduct. dig. min. .	14 "	14 "		35 Mm.	9 "	7 "
M. inteross. I.	12 "	12 "		65 "	6 "	6 "
M. inteross. II.	— "	— "		65 "	—	—
M. abduct. poll. brev.	7 "	11 "		—	—	—
M. biceps brachii . .	9 "	9 "		58 "	15 "	15 (träge)
M. flex. dig. subl. . .	—	—		65 "	—	—
M. poll. long.	—	—		45 "	—	—
M. oppon. poll.	—	—		75 "	—	—
N. ulnar.	—	—		60 "	6 M.-A.	15 M.-A.
N. radialis	—	—		62 "	—	—
N. medianus	—	—		42 "	—	—

Am 12. October wurden wiederum einige Prüfungen vorgenommen:

M. vast. int. dext. . .	Ka etwas	An, bei 20 M.-A. (träge)
M. triceps cap. long.	Ka = 9 M.-A.,	An = 17 M.-A.
M. supinator long. .	Ka = 15 "	An = 15 " (träge)
N. ulnaris	An > Ka bei 15 M.-A.	
M. abduct. dig. min.	An = Ka " 10 "	
M. inteross. I. . . .	An = Ka " 10 "	
M. biceps brachii . .	An > Ka " 20 "	(träge)
M. deltoideus	An > Ka " 15 "	

Patient war während der ganzen Zeit sehr schwach, so dass die Untersuchung nur bruchstückweise ausgeführt werden konnte, um den Kranken nicht zu sehr zu belästigen.

Am Tage vor dem Tode, d. i. am 12. October, Temp. 37,0—37,5, Puls 95, Athmung 44. Völlig klares Bewusstsein. Sehr blasse Hautdecken. Keine Röthe. Ziemlich starkes Oedem an den Händen, weniger stark am Vorderarme. An den unteren Extremitäten unbedeutendes Oedem, ziemlich gleichmässig an den Füssen, Ober- und Unterschenkeln. Active Bewegungen gut an den Zehen, schwächer in den Fussgelenken, ganz schwach in den Knie- und Hüftgelenken; an den Oberextremitäten — ziemlich gut an den Fingern, schlechter und schwächer in den Handgelenken, in den Ellbogen- und Schultergelenken fehlen sie fast ganz. Die Exspirationsmuskeln befinden sich ebenfalls in paretischem Zustande: das Husten ist sehr erschwert. Muskelatrophie ist bemerkbar, und zwar mehr an den Muskeln, welche die dem Rumpfe näher befindlichen Gelenke bewegen, weniger deutlich an den mehr peripher gelegenen Gelenken; allerdings ist die Constatirung der Atrophie an den oberen Extremitäten durch das Oedem erschwert, an den unteren ist sie schon leichter. Alle Muskeln sind äusserst schlaff, nirgends ist weder Contractur, noch Rigidität zu bemerken. Auf Druck sind sie sehr empfindlich. Druck auf die Stämme der Nn. ulnaris, radialis, peroneus ist ebenfalls schmerzhaft, doch nicht

hochgradig. Mechanische Erregbarkeit ist nicht vorhanden, weder fasciculäre, noch idiomusculäre. Bei faradischer Reizung ist eine besondere Empfindlichkeit der Muskeln nicht zu bemerken. Das Muskelgefühl ist erhalten, die Elektrosensibilität ebenfalls. Ebenso ist die Empfindung in Bezug auf Berührung, Schmerz, Localisation, Temperatur völlig erhalten. Die Sehnenreflexe am Knie, an der Achillessehne, am Biceps und Triceps sind geschwunden. Hautreflexe sind an der Sohle und im Epigastrium gar nicht, am Cremaster nur ganz schwach vorhanden. Geringer Decubitus am linken Trochanter. An den Beckenorganen keine Störungen.

Patient starb am 13. October in sehr ruhiger Agonie. Kurz vor dem Tode klagte er über Hitze und Kälte. Morgens war die Temp. 37,0°.

Die klinische Diagnose lautete: Polymyositis et Polyneuritis; in erster Linie die Muskelerkrankung, in schwächerem Maasse die Affection der Nerven.

Die Obduction, welche der geehrte College Dr. W. Muratow ausführte, ergab Folgendes: Nephritis chronica parenchymatosa (grosse, bunte Niere), obliteratio pericardii, hypertrophia excentrica myocardii acuta sinistra, dilatatio cordis dextri, oedema pulmonum, lien cyanoticus, ileocolitis catarrhalis chronica.

Mikroskopisch untersucht wurden: Gehirn, Rückenmark; folgende Nerven: Dorsalis pedis, Peroneus, Cruralis, Medianus, Ischiadicus, Musculocutaneus — rechts, und Peroneus, Cruralis, Ulnaris (oben und unten), Vagus, Musculo-cutaneus — links; die Muskeln: Quadriceps, Supinator longus, deltoideus, Biceps, Inteross. I, Triceps — rechts, und Gastrocnemius, Quadriceps, Supinator longus, deltoideus, Biceps, Abducens dig. min., Extens. dig. comm. brev. — links, und ein Stückchen vom Herzen.

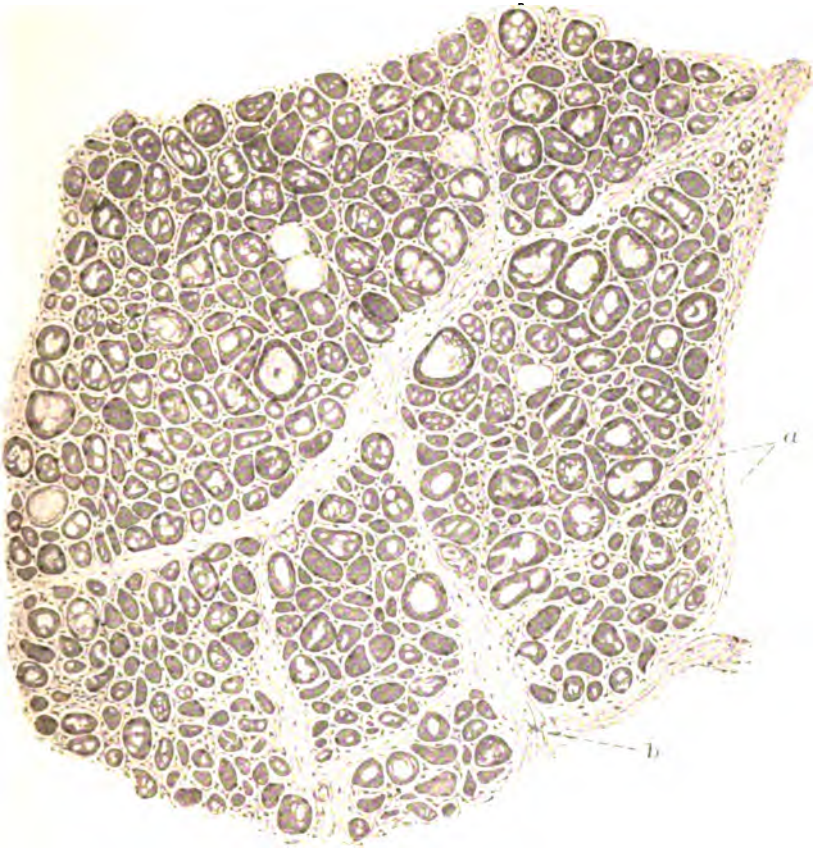
Die Untersuchung des Hirnes und Rückenmarkes ergab ein völlig negatives Resultat. Das Rückenmark wurde in 3 Theilen nach Nissl untersucht. Es ergab sich, dass die multipolaren Zellen der Vorderhörner sehr gut erhalten, nicht im Mindesten atrophirt waren; auch sind die Zellen in genügender Anzahl vorhanden und unterscheiden sich in keiner Hinsicht von normalen. Weder Carmin, noch Weigert'sche Färbung zeigte irgend welche Entartung oder Abnormität. Man kann daher mit Sicherheit behaupten, dass das Nervensystem sich als völlig gesund erwies. Die Nerven wurden mittelst Osmiumsäure und nach Weigert untersucht, einige auch nach Marchi; im Allgemeinen kann man sagen, dass sie fast gar keine Abweichungen von der Norm darboten.

Am meisten Interesse bietet zweifellos der pathologisch-anatomische Befund der Muskeln dar, weshalb ich nicht umhin kann, ausführlicher bei der Beschreibung desselben zu verweilen. Makroskopisch erschienen die Muskeln nicht besonders verändert: die Farbe war roth, weder waren sie gelblich, noch fleckig, doch waren sie von geringerer Consistenz, schlaff und leicht zu schneiden und zu zerreissen. Doch bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sie sich als viel stärker verändert, als man hätte erwarten können. Einige Muskeln waren sehr stark, andere sehr schwach afficirt, wobei in einigen diese, in anderen jene Kategorie von Veränderungen in den Vordergrund trat. — Im Allgemeinen kann man dieselben in 3 Gruppen theilen: in der einen überwog die Vacuolisation der Muskelfasern, in der zweiten die Aenderung ihrer Form und Leukocyteninfiltra-

tion, in der dritten waren die Veränderungen relativ wenig ausgeprägt. — Ich beginne mit der ersten Gruppe; als typischen Repräsentant derselben kann der M. quadriceps sin. gelten, zu dessen Beschreibung ich nunmehr übergehe.

M. quadriceps sin. Auf Zupfpräparaten vermisst man an einigen Fasern völlig die Querstreifung; in anderen ist sie zwar erhalten, doch

Fig. 1.



Alle Abbildungen sind nach gehärteten und gefärbten Präparaten bei mittelstarker Vergrösserung (Hartnack 4, Oc 3) gezeichnet.
Musc. quadriceps sin. Querschnitt. *a* Muskelfasern mit Vacuolen, *b* Bindegewebe

ist sie gröber, als es in normalen Muskelfasern der Fall zu sein pflegt, so wie sie beispielsweise nach längerer Einwirkung von Aetzkali auf die Muskelfasern wird. Die Fasern sind brüchig, so dass man im Gesichtsfelde des Mikroskopes niemals lange Fasern zu sehen bekommt. Die dünneren sind gewunden, die dickeren gerade. Die dicken scheinen brüchiger zu sein, als die dünnen. Die Querstreifung hat sich in den dünnen Fasern

besser conservirt, die dicken haben bald ein grobkörniges, bald ein homogenes Aussehen. Häufig trifft man Fasern an, welche Längsstreifung zeigen und sich longitudinal spalten zu wollen scheinen. Wenn man die Faser von dem sie reichlich einhüllenden lockeren Bindewebe befreit hat, kann man mit Sicherheit constatiren, dass eine Vermehrung der Muskelkerne nicht existirt. Die Letzteren sind länglich oder oval

Fig. 2.

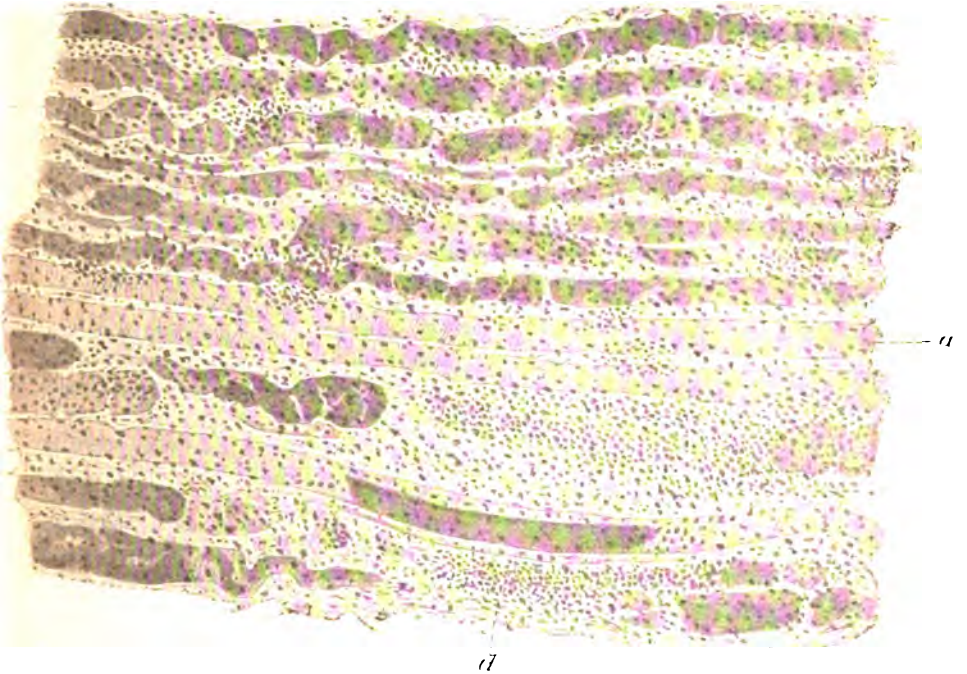
M. deltoideus dext. *a* Muskelfaser ohne Vacuolisation, *b* Muskelfaser mit beginnender Vacuolisation, *c* Gefäss, *d* Bindegewebe mit kleinzelliger Infiltration.

und unterscheiden sich in nichts von normalen. Schon auf den Zupfpräparaten fällt die grosse Menge lockeren Bindegewebes auf, welches in Gemeinschaft mit zahlreichen Rundzellenelementen, in Vermehrung begriffenen Zellen und Capillaren sammt ihren Kernen fast jede Faser einhüllt, wie wir bereits oben sahen. Auf Längsschnitten (Fig. 3) tritt die Schlängelung der meisten Fasern und die colossale Entwicklung des

Bindegewebes und der Capillaren deutlicher zu Tage. Infolge dessen sind sowohl die Muskelfasern selbst, als auch die Interstitien zwischen denselben völlig übersät mit zelligen Elementen der verschiedensten Formen, meist jedoch runden.

Am meisten charakteristisch und interessant sind unstreitig die Veränderungen, welche sich auf Querschnitten darbieten (Fig. 1). Hier fällt vor Allem die Vacuolisation der Fasern deutlich ins Auge. Auf manchen Schnitten erscheint fast die Hälfte der Fasern von dem Processe der Vacuolisation ergriffen. Man kann diesen Process Schritt für Schritt verfolgen. Gewöhnlich beginnt er im Centrum. Man sieht, wie die Vacuolen

Fig. 3.



Längsschnitt. M. quadricipitis sin. *a*, *b*, *d* — *d*

auftreten, entweder als Spalten oder, seltener, als rundliche Hohlräume von sehr kleinem Durchmesser, z. B. 2,3 μ, dann werden sie grösser; sie treten immer zu mehreren in einer Faser auf, schliesslich fliessen sie zusammen und bilden eine grosse Höhle, zuweilen mit Spuren von Scheidewänden, öfter mit unregelmässig ausgezacktem inneren Rande, wie von einem Ringe umgeben. Die Grösse der Fasern ist ziemlich gleichmässig. Zuweilen kommen solche von 100 μ vor, doch ist das selten; meist sind sie von 40 bis 70 μ; in manchen Abschnitten überwiegen solche, die sich mehr der ersteren Ziffer anschliessen (10 μ), die man also schon als atrophische bezeichnen kann, in anderen Abschnitten findet man mehr Fasern

von grösserem Kaliber, die als mehr oder weniger normal zu bezeichnen sind. Der Vacuolisation unterliegen mehr die grösseren Fasern, nicht unter 60—70 μ. Die Form der Fasern ist keine ganz normale: sie haben meist die Tendenz zur Abrundung. Je mehr eine Faser vacuolisirt ist, um so runder scheint sie zu werden. Die Kerne sind in den Fasern, welche keine Vacuolisation erfahren haben, mehr am Rande zu finden; wo aber die Vacuolisation einen bedeutenden Entwicklungsgrad erreicht hat, da kann man sie sehr häufig auch im Inneren der Fasern oder zwischen den Höhlen in ihren Wänden oder in den Hohlräumen selbst finden; hier scheinen sie ganz frei zu liegen. Starke Entwicklung des faserigen Bindegewebes, d. h. der Bindegewebsstränge, ist nicht zu bemerken, wohl aber ist das lockere sehr reichlich. Fast jede Faser ist von demselben umgeben, nebst Capillaren und einer Masse zelliger Elemente. Häufig sind in geringerer oder grösserer Entfernung vom Gefässe ganze Häufchen runder Elemente zu sehen, hier und da ziehen sie in Ketten längs den Gefässen oder zwischen den Fasern hin. Fettablagerung ist nicht vorhanden.

Ein Bild von ähnlicher Intensität der Veränderungen bietet z. B. der Supinator longus sin. Ein gewisser Unterschied besteht nur darin, dass die einzelnen kleinen Hohlräume keine ausgesprochene Neigung haben, zu grösseren zu verschmelzen, sondern meistentheils so klein bleiben, wie sie sind; dafür sind sie aber so zahlreich, dass sie das ganze Lumen der Faser ausfüllen, welche auf diese Weise das Aussehen eines Siebes bekommt. An manchen Stellen muss man eine Faser, welche nicht der Vacuolisation anheimgefallen wäre, geradezu suchen.

In der zweiten Gruppe ist der Process der Vacuolisirung weit weniger entwickelt, dafür tritt aber einerseits die Bindegewebswucherung zwischen den Fasern deutlicher hervor, andererseits die ausgesprochene Neigung der Fasern, eine abgerundete Form anzunehmen. So ist z. B. im M. deltoideus dext. (Fig. 2) die Vacuolisation verhältnissmässig wenig ausgeprägt, die Atrophie der Fasern um so mehr; unter denselben zeichnen sich durch ihre Grösse solche Fasern aus, welche ihren ursprünglichen Umfang beibehalten haben oder vielleicht auch aufgebläht sind. So sieht man zwischen Fasern von 30—40 μ solche von 70—80 μ und selbst von 100—110 μ. Die letzteren sind schon als hypertrophirt anzusehen oder, richtiger gesagt, als aufgebläht. Die grossen Fasern haben ihre polygonale Form meist verloren und eine rundliche angenommen. Zwischen den Fasern reichliche kleinzellige Infiltration, welche besonders an solchen Stellen auffällt, wo auf dem Querschnitte die Fasern herausgefallen sind, und nur das Perimysium internum mit den Kernelementen zu sehen ist. Dieser Muskel zeichnet sich somit durch bedeutendere kleinzellige Infiltration und geringere Vacuolisation aus; eine verhältnissmässig sehr geringe Anzahl von Fasern hat ihre Querstreifung behalten.

M. biceps sin. Grosse Mannigfaltigkeit in der Grösse der Muskelfasern, die Form meist rund, in einigen Theilen des Muskels eine ziemlich grosse Zahl gequollener Fasern, Vacuolisation mittleren Grades; bedeutende Infiltration besonders an denjenigen Stellen, welche stärkere Vacuolisation zeigen; fast völliger Schwund der Querstreifung. Das gleiche Bild weist auch der M. supinator long. sin., Biceps dext. u. a.

Zur dritten Gruppe gehören, wie ich bereits sagte, die weniger ver-

änderten Muskeln: M. ext. digit. comm. brev. Sehr viele Fasern haben ihre Querstreifung behalten, wenn auch nicht wenige dieselbe eingebüsst haben: diejenigen, bei denen sie fehlt, erscheinen entweder homogen oder mit deutlich ausgeprägter Längsstreifung. Die Kerne sind an Zupfpräparaten, wo die Faser gesondert von dem sie umgebenden Bindegewebe und den Capillaren verfolgt werden kann, nur in sehr geringer Anzahl vorhanden, nicht mehr als in der Norm. Auf Längsschnitten sieht man viele geschlängelte Fasern; sowohl längs den Fasern, als auch zwischen denselben eine Menge zelliger Elemente, wenn auch in geringerer Anzahl, als in einigen anderen Muskeln. Auf Querschnitten ist keine besondere Veränderung der Form oder Grösse zu sehen; nur selten findet man eine Faser, welche zur Vacuolisation zu neigen scheint, doch sind noch keine Vacuolen da; die Faser ist wie aufgelockert. Die intercelluläre Infiltration ist deutlich ausgeprägt, doch verhältnissmässig in nicht sehr hohem Grade.

Im Herzmuskel überwiegt die Atrophie der Fasern mit Verlust der Querstreifung, die zellige Infiltration ist weniger ausgeprägt, Vacuolisation ist nur in einigen Fasern in geringem Grade vorhanden.

Im M. interosseus I dext. ist die hervorstechendste Erscheinung die Formveränderung der Fasern, d. h. ihre Abrundung; doch ist auch diese nicht sehr bedeutend, relativ geringe Infiltration; schwach ausgeprägte Vacuolisation. In der Mehrzahl der Fasern ist die Querstreifung relativ gut erhalten.

An diese 3 Gruppen schliessen sich Uebergangsformen der Entartung. Als die typischsten Vertreter der ersten Gruppe, d. h. der am stärksten entwickelten Vacuolisation, erscheinen die grossen Muskeln: Deltoideus, Quadriceps; mit stark entwickelter Infiltration: theilweise wieder der Deltoideus, hauptsächlich aber die Mm. supin. longi beiderseits und der Biceps brachii; zur dritten Gruppe endlich gehören die kleinen peripherischen Muskeln (Extens. dig. comm. brev., Inteross. I) sowie der Herzmuskel.

Ein und derselbe Muskel ist nicht immer in allen seinen Theilen gleichmässig ergriffen: so fanden sich im Deltoideus einige Partien, welche stark vacuolisirt waren, andere, die mehr Infiltration nach Formveränderung der Muskelfasern aufwiesen. Das Gleiche ist vom Biceps brachii zu sagen: in einzelnen Abschnitten war sie von starkem Infiltrationsprocesse ergriffen, in anderen hat sie ihre Structur mehr bewahrt. Dasselbe gilt auch vom Gastrocnemius.

Resümiren wir nun diesen Fall, so sehen wir, dass sich bei einem Manne von 31 Jahren eine subacute parenchymatöse Nephritis entwickelt, mit bedeutenden Oedemen und einer ziemlich grossen Menge Eiweiss im Urine. Im Laufe dieser Krankheit traten von Zeit zu Zeit Anzeichen von Entzündung der serösen Häute auf, zuerst in Gestalt von Pleuritis, welche auch späterhin andauerte, dann als Pericarditis. Die Nephritis selbst ging, sowohl was die Oedeme, als auch was den Eiweissharn betrifft, in der Folge erheblich zurück. Ungefähr einen Monat nach der Aufnahme ins Krankenhaus und 2 Monate nach Be-

ginn der Krankheit trat Temperatursteigerung auf, begleitet von starken Schmerzen im Leibe. Bald begann das Oedem der Beine wieder zuzunehmen, doch ohne Röthe oder sonstige Entzündungserscheinungen der Hautdecken. Etwa nach 10 Tagen wird das Oedem der unteren Extremitäten noch stärker, und es kommt auch Oedem der oberen hinzu. Patient fühlt sich weit schwächer als vorher; die Temperatur hält sich während der ganzen Zeit übernormal, wenn sie auch 38,6 nicht übersteigt. Ungefähr 3 Wochen nach der Verschlimmerung steigt die Harnmenge in ganz ungewöhnlicher Weise auf 5700 Ccm., während sie früher 2000 nicht überstieg, und der Kranke fühlt grosse Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten. Zwei Tage später konnte man fast complete Lähmung der Arme und Beine constatiren. Bewegungen sind zwar vorhanden, doch nur äusserst schwache Beugung und Streckung der Finger, Ellbogen- und Schultergelenke, an den Beinen: schwache Streckung, etwas bessere Beugung der Zehen, sehr geringe Bewegungen der Knie-, gar keine der Hüftgelenke. Dabei sind spontane Schmerzen gar nicht vorhanden, doch ist Druck auf die Muskeln sehr empfindlich; vielleicht liegt eine gewisse Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme vor. Die Empfindung ist völlig normal, Beckenorgane ebenfalls. Die Untersuchung der Elektrocontractilität nach weiteren 2 Tagen ergab völliges Fehlen der faradischen Erregbarkeit fast in allen Muskeln und sehr erhebliche Verminderung der galvanischen, wobei einige Muskeln eine Umkehrung der Formel zeigten (M. vastus int. sin., Biceps brach. dext.) andere, bei denen die Formel nicht umgekehrt war, boten trägen Contractionstypus dar. Etwa 6 Tage nach der letztgenannten Wendung der Krankheit tritt eine Besserung in den Bewegungen der peripheren Gelenke ein, die centralen Gelenke dagegen bleiben an den unteren Extremitäten unverändert, an den oberen verschlimmern sie sich. Schliesslich werden die Bewegungen der Zehen und Finger erträglich ausgeführt, die der Füsse und Hände schlecht, an den Knie- und Ellbogengelenken sind sie fast, an den Schulter- und Hüftgelenken ganz aufgehoben. Was die Elektrocontractilität betrifft, so ist in einigen Muskeln die Wiederkehr der faradischen und Steigerung der galvanischen Erregbarkeit zu constatiren, in anderen unverändertes Fehlen der faradischen und mit Entartungsreaction verbundene Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit.

Gegen Ende des Lebens gesellt sich zu den Lähmungen Muskelatrophie hinzu, auch wiederum mehr ausgeprägt in den an den grossen Gelenken inserirenden Muskeln. Die Sehnenreflexe waren Anfangs vorhanden, später verschwanden sie, ebenso die Hautreflexe, ausge-

nommen einen schwachen Cremasterreflex. Die Nervenstämme waren, wenn überhaupt, nur sehr wenig empfindlich. Die Sensibilität blieb bis zum Ende des Lebens ungeschädigt. Die Temperatur war zu Anfang der Krankheit gesteigert, später fast normal. Der Kranke starb einen Monat nach Beginn der Erkrankung. Bei der Obduction ergab sich chronische parenchymatöse Nephritis und Pericarditis. Bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung ergaben sich keinerlei wesentliche Veränderungen weder im centralen, noch im peripheren Nervensysteme. Doch die Muskeln — und nur sie allein — wiesen colossale Veränderungen auf, in Gestalt einer sehr starken Myositis mit Veränderungen sowohl im Parenchym, als in den Interstitien. Die Veränderungen des Parenchyms bestanden hauptsächlich in Vacuolisation der Fasern, in trüber Schwellung und Atrophie derselben; die der Interstitien in kleinzelliger Infiltration und Wucherung des lockeren Bindegewebes.

Nach Darlegung des klinischen und besonders des pathologisch-anatomischen Bildes können wir mit vollem Rechte bei der intravitalen Diagnose der Polymyositis bleiben, nur mit der Correctur, dass die angenommene leichte Affection der Nervenstämme bei der mikroskopischen Untersuchung nicht gefunden wurde. Wir hatten also eine reine Form von Polymyositis vor uns, wie man sie keineswegs häufig antrifft; die mikroskopische Untersuchung gelang bisher nur in 4 Fällen, weshalb ich eine Veröffentlichung meines Falles auch für angezeigt halte.

Im Jahre 1891 hat Prof. Strümpell[1]) einen Fall beschrieben, welcher mit der Autopsie und mikroskopischen Untersuchung geendigt hatte, und eine möglichst genaue Charakteristik dieser interessanten Krankheit gegeben.

In einigen Zügen — und zwar in den wesentlichsten — stimmt mein Fall vollkommen mit der von Strümpell gegebenen Beschreibung überein, in anderen jedoch weicht er von derselben ab. Sollte ich ihn nicht als Polymyositis auffassen, so wüsste ich nicht, wohin ich ihn rubriciren könnte. Es handelt sich nicht um Polyneuritis, weder nach dem klinischen Verlaufe, noch auch vor Allem nach dem pathologisch-anatomischen Befunde. Dabei unterscheidet sich mein Fall in Folgendem von den früher beschriebenen Polymyositiden: Wie aus der Beschreibung der Autoren zu ersehen ist, erscheint als eines der am meisten charakteristischen Symptome — neben der Muskel-

1) Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891.

affection — die Erkrankung der Hautdecken. Diese ist so charakteristisch, dass Schultze seinen Fall als Dermatomyositis veröffentlicht hat. In meinem Falle fehlte dieses Symptom. Das Oedem war von derselben Art, wie es im Beginne der Erkrankung gewesen war, d. h. es hatte nephritischen Charakter, weder Hautröthung, noch sonstige Veränderungen der Haut waren zu sehen. Wir hatten vor uns eine reine Muskelerkrankung ohne Betheiligung der Haut; mit anderen Worten, die Haut war zwar auch mit in die Erkrankung hereingezogen, doch war ihre Betheiligung nicht entzündlichen, sondern ödematösen Charakters. Wodurch dieses Oedem zu erklären sei, das vermag ich nicht zu entscheiden. Patient hatte Eiweiss und Cylinder im Urine; die Grundkrankheit war somit Nephritis. Jede Abschwächung der Thätigkeit der verschiedensten Organe kann beim Nephritiker bekanntlich wiederum Oedeme nach sich ziehen. Wenn daneben noch die Herzthätigkeit geschwächt ist, so ist es nicht zu verwundern, dass sich Oedeme entwickeln, welche mit Entzündungserscheinungen nichts zu thun haben. Dass die Oedeme in meinem Falle gerade auf solche Weise zu erklären sind, geht auch daraus hervor, dass sie nach den Beobachtungen der früheren Autoren in den oberen Extremitäten stärker waren, in meinem Falle dagegen an den unteren Extremitäten, und erst später, kurz vor dem Tode, sich das Verhältniss änderte.

Ferner war an den Muskeln eine besonders starke Schwellung nicht zu bemerken, auch war bei passiven Bewegungen keine besondere Schmerzhaftigkeit vorhanden; desgleichen fehlte jegliche Betheiligung der Schleimhäute, Milzschwellung, höheres Fieber. Andererseits aber nöthigen uns die Schmerzhaftigkeit der Muskeln, die Anordnung der Affection mehr um die grossen Gelenke, das Fehlen von Störungen der Sensibilität und der Beckenorgane, die Veränderungen der Elektrocontractilität u. a. m., diesen Fall zu den Polymyositiden zu zählen. Man könnte noch in Erwägung ziehen, ob wir es nicht mit der Landry'schen aufsteigenden Lähmung zu thun haben; doch liesse sich solch eine Diagnose wohl schwerlich aufrecht erhalten. Vor allen Dingen fehlt der aufsteigende Typus: Arme und Beine wurden fast gleichzeitig ergriffen; es ist auch kein absteigender Typus, wie Leyden es darstellt, denn die Bulbärerscheinungen waren überhaupt nur sehr schwach ausgeprägt. Es bestanden zweifellose Muskelatrophien, es bestand eine eigenthümliche Anordnung der Lähmung um die grossen Gelenke, und es waren Veränderungen der Elektrocontractilität vorhanden. Das Alles genügt, um meinen Fall als nicht zur aufsteigenden Lähmung gehörig erscheinen zu lassen. — Somit kommen wir also zu dem Schlusse, dass wir es mit der reinen Form

von Polymyositis zu thun haben, nicht mit Dermatomyositis. Obgleich der Deltoideus z. B. vom Oedem gar nicht betroffen war, so war dennoch eine Schwellung des Muskels auch hier nicht zu constatiren; später trat zweifellose Atrophie desselben auf; irgend welche Verdickungen waren gleichfalls nicht durchzufühlen.

Sehr interessant ist die Veränderung der Elektrocontractilität. Ganz zu Anfang sank sie plötzlich, fast in 1, 2 Tagen, und erst einige Tage später begann sie, in einigen Muskeln sich zu heben. Als ich den Kranken zum ersten Male untersuchte, da setzte mich die Thatsache in Erstaunen, dass fast kein einziger Muskel auf den faradischen Strom reagirte, nur äusserst starke galvanische Ströme, welche der Kranke wegen der starken Schmerzhaftigkeit kaum aushalten konnte, riefen ganz ungenügende, träge Contractionen, wie bei der Entartungsreaction hervor. Das war sowohl bei directer als bei indirecter Reizung der Fall. Nach etwa 10 Tagen zeigte sich wieder faradische Erregbarkeit, und auch der galvanische Strom begann in einigen Muskeln geringerer Stärke zur Erzeugung von Contractionen zu bedürfen, in anderen Muskeln dagegen blieb die galvanische Erregbarkeit herabgesetzt, und mit trägen Contractionen und Umkehrung der elektrischen Formel bis zum Ende des Lebens. Augenscheinlich wurden die Muskeln plötzlich von irgend einem toxischen Agens befallen, welches entweder nur auf das Muskelgewebe oder vielleicht auch auf die Nervenendigungen in den Muskeln eingewirkt hat. Als sodann der Organismus seine reparative Thätigkeit begann, da erholten sich einige Muskeln von den Folgen der Intoxication, andere gingen zu Grunde.

Solche Thatsachen verändern die Bedeutung der Entartungsreaction, welcher Anfangs eine so grosse Wichtigkeit beigemessen wurde als Beleg für den neurotischen Charakter der Muskelatrophie. Auch bei rein localer Erkrankung des Muskels, wo Angesichts der acut entstandenen interstitiellen Entzündung keinerlei Nerveneinfluss angenommen werden kann, kann Entartungsreaction bestehen. Ich habe hier, wenn ich von Entartungsreaction spreche, nur die Trägheit der Contraction im Auge. Was die Umkehrung der elektrischen Formel betrifft, so wird ihr in letzter Zeit — und das mit vollem Rechte — immer weniger Bedeutung beigemessen. Zweifellos entspricht auch diese letzte Erscheinung gewissen Veränderungen im Muskel; aber — wie ich glaube — unter dem Einflusse der so einfachen und bequemen, von Erb vorgeschlagenen Formel wollte man in zu gezwungener Weise Entartungsreaction finden, wo man sie Angesichts vorhandener anderweitiger myopathischer Symptome erwarten zu müssen glaubte.

Die Vertheilung der Muskelaffection war in meinem Falle die gleiche wie in den anderen, d. h. es waren mehr diejenigen Muskeln befallen, welche dem Rumpfe näher liegen, während die kleinen Muskeln der Hand und des Fusses wenig betheiligt waren. Hierin kann man eine theilweise Analogie mit den myopathischen Affectionen bei der progressiven Muskeltabes sehen. Es hat den Anschein, als ob bei primären Erkrankungen mehr die grossen, näher zum Rumpfe oder am Rumpfe gelegenen Muskeln betroffen werden. Wir sehen das gleiche Verhalten auch beim gewöhnlichen Muskelrheumatismus; derselbe befällt sehr oft die Muskeln des Halses (Torticollis rheumat.), des Kreuzes, die grossen Extremitätenmuskeln, aber fast nie die kleinen Hand- und Fussmuskeln, obwohl man doch glauben möchte, dass die letzteren häufiger Schädlichkeiten ausgesetzt werden als die ersteren. Bei neurotischer Muskelatrophie — ob sie nun von einer Erkrankung des Rückenmarkes oder der Nervenstämme abhängt — sind gewöhnlich zuerst und am stärksten die kleinen Extremitätenmuskeln ergriffen.

Die Haut- und Sehnenreflexe schwinden mit fortschreitender Muskeldegeneration, es bleibt nur eine geringe Andeutung vom Cremasterreflexe übrig. Diesem Symptome kann wohl kaum eine andere Bedeutung beigelegt werden, als die eines Hinweises auf den Zustand der Muskeln. In unserem Falle waren die Muskeln hochgradig verändert, deshalb hörten sie auch auf, Reflexe zu geben. Auch darin liegt eine Analogie mit der Muskeldystrophie, theilweise auch mit der Trichinose[1]), bei welcher ebenfalls die Sehnenreflexe schwinden.

Die Sensibilität war in meinem Falle, wie auch fast in allen übrigen, erhalten. Das erscheint ganz verständlich, nachdem bei der mikroskopischen Untersuchung die sensiblen Nerven sich als intact erwiesen. Die Empfindlichkeit der Nerven, auf welche Strümpell hinweist, und welche auch in unserem Falle vorhanden war, war höchst wahrscheinlich, wie auch er meint, nicht auf die Nervenstämme selbst, sondern auf die sie umgebenden Muskeln zu beziehen. Die Gesichtsmusculatur und die Schlingmuskeln waren nicht erkrankt, dagegen waren das Herz und die Athmungsmuskeln mit ergriffen. Der Kranke starb an Herzlähmung. Im Herzen fanden sich Veränderungen, allerdings nicht so erhebliche, wie in einigen anderen Muskeln.

Interessant ist das ätiologische Moment. Der Kranke litt an

1) Nonne und Höpfner, Klinische und patholog. Beiträge zur Trichinenerkrankung. Zeitschrift für klin. Medicin. 1889.

Nephritis, und hatte bis zuletzt Eiweiss im Urine, wenn auch zuletz weit weniger, als im Anfange. Dem Verlaufe nach hätte man glauben können, die Nephritis sei weit besser geworden, als plötzlich, aus unbekannter Veranlassung, ein Schmerz im Leibe auftrat, die Temperatur anstieg, neuerdings sich Oedeme bildeten, und trotz der Zunahme der Oedeme die Harnmenge ins Colossale wuchs: statt eines Maximums von 2000 bis circa 5700 Ccm. Leider wurde der Urin nur auf Eiweiss und Zucker untersucht; quantitativ und auf andere Bestandtheile wurde er nicht geprüft. Wie dem auch sei, jedenfalls muss man annehmen, dass im Organismus irgend eine plötzliche Umwälzung stattgefunden hat, welche auf den Stoffwechsel und zugleich auf die Muskeln eingewirkt hat. Es ist unmöglich, anzunehmen, dass die grosse Harnmenge deshalb aufgetreten sei, weil die Krankheit sich in den Muskeln localisirt hatte. Zur Stütze dieser Auffassung lässt sich keine einzige Muskelerkrankung anführen; im Gegentheile, bei Muskelrheumatismus wird die Harnmenge eher kleiner, und der Harn gesättigter. Hier hat wahrscheinlich irgend eine Einwirkung auf die Nieren im Sinne der diuretischen Mittel stattgefunden. Wir können uns daher am allerbesten als Ursache der Erkrankung irgend ein unbekanntes toxisches Agens vorstellen, welches gleichzeitig die Nieren und das Muskelsystem afficirt hat. Wenn man den Diabetes insipidus als eine Krankheit ansieht, welche von einer Affection des verlängerten Markes abhängt, so kann man sich die Vermehrung der Harnmenge durch Einwirkung des Toxins auf die Medulla oblongata entstanden denken. Wie man sich nun diese Erscheinung auch erklären mag, jedenfalls spricht das Zusammenfallen der Muskelaffection mit der Steigerung der Harnausscheidung mehr als alles Andere für die toxische Hypothese.

Von den pathologisch-anatomischen Thatsachen will ich nur bei der Vacuolisation der Muskelfasern etwas verweilen. Dass dieselbe kein Kunstproduct ist, davon kann man sich durch verschiedene Erwägungen überzeugen. Alle Muskeln wurden in die gleiche Müller'sche Flüssigkeit gethan, zu derselben Zeit in Alkohol, in Celloïdin übergeführt u. s. f. Alle wurden im Laufe einer Woche ungefähr gefärbt und in Schnitte zerlegt; kurz kein Muskel wurde irgendwie anders behandelt als die anderen. Und dabei sehen wir, dass die einen — und zwar gerade diejenigen, welche bei Lebzeiten besser functionirten — ihre Structur besser bewahrt hatten, dagegen die intra vitam stärker afficirt gewesenen sich auch bei der Autopsie als stärker erkrankt erwiesen. Das kann wohl kaum als Zufall betrachtet werden. Das mikroskopische Bild zeigt uns Uebergangs-

formen von solchen Muskeln, die gar nicht von Vacuolisation betroffen sind, bis zu solchen, welche auf dem Querschnitte das Aussehen eines Siebes haben. Wie soll man sich das Alles als Kunstproduct denken? — Wenden wir uns nun zu dem Bilde selbst und zu der Entstehungsweise der Vacuolen, so kann man an den Fasern die verschiedensten Bildungsstadien verfolgen, von der eben erst in Entstehung begriffenen Vacuole an bis zur Bildung solcher Vacuolen, wo die Wand nur aus einem ganz schmalen Saume verschont gebliebener contractiler Substanz besteht. Dieses Bild wiederholt sich in ganz identischer Weise in den verschiedenen Muskeln; und der ganze Unterschied liegt nur in der Intensität des Processes, nicht im Charakter desselben. Alles das veranlasst mich, zu behaupten, dass hier wirklich eine Veränderung der contractilen Substanz stattgefunden hat, und dass diese Veränderung bei der postmortalen Untersuchung sich durch das Auftreten röhrenförmiger Hohlräume im Centrum der Faser kund gegeben hat, welchem auf dem Querschnitte Vacuolen entsprachen. Ich bin natürlich weit entfernt, zu behaupten, dass hier bei Lebzeiten wirkliche Hohlräume in den Muskeln vorgelegen haben, ebensowenig als irgend Jemand, der eine Cystenwand im Präparate vor sich hat, dass es sich hier jemals um eine ganz leere Höhle gehandelt habe. Doch bei der Härtung der Muskeln in Müller'scher Flüssigkeit ist der flüssige Inhalt der Faser verloren gegangen, und nun ergiebt die mikroskopische Untersuchung der Fasern tubuläre Höhlen. Dass derartige Processe in den Muskeln vorkommen, das kann ich noch an einem weiteren Präparate demonstriren, welches zwar nicht zur Kategorie der Polymyositis gehört, jedoch nach dem pathologisch-anatomischen Befunde in den Muskeln an diesen Process erinnert. Es war das eine Tabes incipiens bei einem Herzkranken, welcher häufig über Muskelschmerzen klagte. In den aus zwei Muskeln entnommenen Präparaten fanden sich die gleichen Vacuolen, welche wir auch in dem ersten Falle sahen. — Wenn man eine oder zwei seitlich gelegene Vacuolen im ganzen Präparate findet, wenn die Vacuolen einander gar nicht ähnlich sind, so kann man sie für eine Artefact halten; wenn dagegen die Vacuolen den gleichen Entwicklungstypus haben, wenn sie in verschiedenen Muskeln eines und desselben Individuums ein völlig gleiches Bild darbieten, wenn wir endlich dasselbe Bild mit demselben Entwicklungstypus in anderen Fällen antreffen, so sind wir, glaube ich, vollkommen berechtigt, eine solche Degeneration nicht als Artefact anzusehen. Ich habe diese Frage deshalb mit solcher Ausführlichkeit behandelt, weil Professor W. Roth, ein hervorragender Kenner der Muskel-

krankheiten, unter Anderem die Vacuolisation für ein Kunstproduct hält.

Ich finde, dass die Bezeichnung „Vacuole" ganz unpassend und falsch ist. Der Hohlraum nimmt allem Anscheine nach, wie meine Präparate zeigen, nicht selten die ganze Länge der Faser ein, somit haben wir, genau genommen, nicht eine Vacuole vor uns, wie wir sie uns vorzustellen gewohnt sind, sondern eine hohle Faser, die Faser ist zur Röhre geworden, denn die Bildung des Hohlraumes geht nicht von der Peripherie, sondern immer vom Centrum aus. Ich würde es für richtiger halten, eine derartige Degeneration der Muskelfasern als röhrenartig oder röhrenförmig (tubulär) zu bezeichnen.

Aus den beiden angeführten Fällen geht hervor, dass diese röhrenförmige Degeneration für Myositis nicht pathognomonisch ist, sondern sich auch in anderen Fällen ausbilden kann. Nur das ganze mikroskopische Bild mit den Veränderungen des Parenchyms und hauptsächlich der Interstitien berechtigt uns, von Myositis zu sprechen, und nur die pathologisch-anatomischen Daten zusammen mit den klinischen von Polymyositis.

Ich streifte die Frage, in welchem Verhältnisse die genannte Krankheitsform zur Polyneuritis steht, und ob man sie als eine bestimmte nosologische Einheit, „une entité morbide" ansehen kann? Ich glaube, dass wir eher berechtigt sind, sie von der Polyneuritis zu trennen, als sie mit ihr zusammenzustellen. Und in der That, das klinische Bild der Polymyositis unterscheidet sich so wesentlich von der typischen Polyneuritis, die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der Ersteren mit ihrem entzündlichen Charakter und der Intactheit des Nervensystemes bilden einen solchen Contrast zu der Letzteren, dass ich meine, die Polymyositis ist vor der Hand wohl von der Polyneuritis zu scheiden. Freilich findet man auch hier, wie überall, gemischte, combinirte Uebergangsformen, doch kann uns das nicht von der principiellen Aufstellung dieser Form abhalten. Ob aber die Bezeichnung „Polymyositis primaria acuta", wie sie Strümpell nennt, beizubehalten, oder ob der Name vorzuziehen ist, welchen Schultze und sein Schüler Müller z. B. bei der Veröffentlichung der letzten Fälle gebraucht — „Dermatomyositis"? Meiner Ansicht nach sollte vorläufig die Bezeichnung „Polymyositis primaria" bestehen bleiben, wenigstens war in meinem Falle eine Betheiligung der Hautdecken an dem entzündlichen Processe nicht vorhanden; überhaupt ist das Verhältniss der entzündlichen Hauterscheinungen zu dem Processe in den Muskeln noch nicht genügend klargestellt, und

bleiben weitere Beobachtungen abzuwarten. Freilich kann man nicht in Abrede stellen, dass vielleicht das periphere Oedem die Entzündungserscheinungen in der Haut nicht zur Geltung kommen liess, indem durch das Oedem eine gewisse Trägheit entzündlicher Vorgänge in der Haut bedingt sein kann. Wie dem auch sei, die Thatsache bleibt bestehen, dass in meinem Falle die Haut nicht miterkrankt gewesen ist.

VII.

Besprechungen.

1.

Grundriss der Elektrodiagnostik und Elekrotherapie für praktische Aerzte und Studirende von Prof. Dr. Ernst Remak. Wien und Leipzig 1895, Urban und Schwarzenberg.

Das Buch zerfällt, wie schon der Titel sagt, in zwei völlig getrennte Theile, die Elektrodiagnostik einer-, die Elektrotherapie andererseits.

Im 1. Theile wird der Elektrodiagnostik eine Besprechung der physikalischen Verhältnisse der galvanischen, der Inductions- und Franklinschen Elektricität, ferner eine Beschreibung der elektrischen Apparate und Nebenapparate, soweit sie zu elektrodiagnostischen und elektrotherapeutischen Zwecken dienen, vorausgeschickt. Im Anschluss daran wird der Leitungswiderstand der Haut u. s. w. unter normalen und pathologischen Verhältnissen geschildert, und schliesslich werden aufs Eingehendste die Untersuchungsmethoden und die Elektrophysiologie und Elektropathologie der motorischen Nerven und Muskeln, der sensiblen Nerven und Sinnesorgane abgehandelt. Dieser elektrodiagnostische Theil ist von Beginn bis zum Schluss ein Muster von Gründlichkeit. Auf Schritt und Tritt sieht man, dass Verfasser den Stoff vollständig beherrscht, weshalb er denselben auch bei ausgiebigster Verwerthung der reichen, im Einzelnen angeführten Literatur in knapper, klarer und doch erschöpfender Weise wiedergeben konnte.

Der 2. Theil ist der Elektrotherapie gewidmet. In dem Streite, welcher bezüglich der Heilfähigkeit der Elektricität bei Nervenkrankheiten entbrannt ist, finden wir den Verfasser im Lager der „abwägenden Skeptiker". Da er nachgewiesen hat, dass der Heilungsverlauf bei Drucklähmungen des N. radialis bei einer bestimmten Application des negativen Poles und einer bestimmten empirisch gefundenen Stromstärke um circa 2 Wochen abgekürzt wird, steht dem Verfasser jedenfalls das Recht zu, vor allzu weit gehendem Pessimismus, welcher die während der elektrischen Behandlung eingetretenen Besserungen von Lähmungszuständen u. s. w. nur zum geringsten Theil der physischen Einwirkung der Elektricität auf das Nervensystem, zum grössten Theil auf dabei untergelaufene Suggestionswirkungen zurückzuführen geneigt ist, zu warnen. Es werden dann genaue Angaben über die seither angewandten und „empirisch erprobten Behandlungsmethoden" gemacht, an welche man sich zunächst zu halten hat, wenn es nicht zu einem planlosen Herumprobiren kommen soll.

Das Buch enthält alles Bekannte und Beachtenswerthe aus dem Gebiete der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie und kann aus diesem Grunde wie wegen der kurzen, klaren Darstellungsweise aufs Beste empfohlen werden. Es nimmt von allen neueren, diesen Stoff behandelnden Jahrbüchern eine der ersten Stellen, wenn nicht die erste Stelle ein.

J. Hoffmann (Heidelberg).

2.

Atlas of Nerve Cells von Allen Starr unter Mitarbeiterschaft von Oliver S. Strong und Eduard Leaming. New York und London, Macmillan and Co. 1896.

Unter Starr's Leitung ist hier der Versuch gemacht worden, photographische Abbildungen von Golgipräparaten in Form eines prachtvollen Atlas, der 53 Tafeln Folio enthält, so zu vereinen, dass sie zusammen mit den 78 Seiten Text einen Ueberblick geben über das, was die Methode nun in den verschiedensten Theilen des Nervensystems leistet.

Es soll gleich gesagt werden, dass die photographische Wiedergabe der Präparate weitaus zu dem Besten gehört, was Referent bisher auf diesem Gebiete bekannt geworden ist. Auch die Golgitechnik selbst ist offenbar mit viel Glück und Geschick in Anwendung gekommen. Ueber das photographische Verfahren berichtet Leaming, über die Herstellung der Präparate Strong. Er giebt dankenswerther Weise für jede Tafel an, wie lange die betreffenden Präparate den einzelnen Proceduren unterworfen waren. Anlässlich der Besprechung der Technik erwähnt Strong auch die Einführung des Formols in den Golgiprocess, die zuerst von ihm veröffentlicht worden ist, wenn schon, wie Referent weiss, gleichzeitig mehrfach gleichartige Versuche angestellt worden sind. Er erwähnt aber leider nicht die Mängel, welche immer wieder zu dem unsicheren und theuren Verfahren der Ueberosmiumsäureprocedur zurückkehren lassen, nämlich vor Allem die störende Imprägnation aller Gefässe. Auffallender Weise bildet er auch kein einziges mit Formol hergestelltes Präparat ab.

Die Bilder haben alle die Vortheile, aber auch alle die Nachtheile von Photographien. Referent ist der Ueberzeugung, dass die letzteren überwiegen. Es ist an relativ dicken Schnitten absolut unmöglich, irgend einen Axencylinder ohne Benutzung der Einstellung zu verfolgen, und gerade auf dieses wichtige Moment muss die Photographie verzichten. Deshalb erblicken wir in den grossen schönen Tafeln neben manchen klaren Linien immer unzählige aus der Tiefe verwaschen durchscheinende, über deren Ursprung und Ende gar nichts zu sagen ist, ja wir haben niemals den Eindruck, dass wir auch nur eine einzige Zelle in allen ihren Ausläufern übersehen. Was aber in einer Ebene sichtbar ist, das ist meisterhaft wiedergegeben, und auch durch den Process des Lichtdruckes ist kaum etwas von der Zartheit der prächtigen Bilder verloren gegangen. Die Tafeln bringen Golgibilder aus den allermeisten Theilen des Gehirnes und eben solche aus dem Rückenmarke, daneben einige Weigertbilder, die besonders gelungen sind, und eine Copie des grossen Rindenbildes von Hammarberg.

Wenn Referent es aber ehrlich aussprechen soll, so muss er den Text

über die Tafeln stellen. Denn dieser ist wirklich klar, eindeutig und durch zahlreiche beigegebene Holzschnitte illustrirt. Er bringt eine sehr gute Uebersicht über den Bau von Gehirn und Rückenmark und neben rein schematischen Bildern auch solche nach Golgipräparaten, die eben gerade zeigen, wie viel mehr eine gute Zeichnung leistet, als eine gute Photographie.

Der Starr'sche Atlas wird jedenfalls ein sehr interessantes Erinnerungszeichen an den heutigen Stand der Technik bilden. Wenn alle unsere Präparate dahingegangen, wenn bessere Methoden an Stelle der heutigen getreten sind, dann wird man nur aus diesem Buche entnehmen können, wie die Präparate wirklich ausgesehen haben, denen unsere Generation den grossen Fortschritt in der Erkenntniss des Nervensystems verdankt. Edinger.

3.

Leçons sur les maladies nerveuses (Salpêtrière 1893—1894), par E. Brissaud. Paris, G. Masson. 1895. 644 p.

In dem vorliegenden, schön ausgestatteten und mit zahlreichen Abbildungen versehenen Bande hat E. Brissaud eine grössere Anzahl von Vorlesungen vereinigt, welche er in der Zeit unmittelbar nach dem Tode Charcot's an der Salpêtrière gehalten hat. Die einleitenden Worte der ersten Vorlesung geben der Trauer über den Verlust des grossen Neurologen entsprechenden Ausdruck, und als sinniges Zeichen der Pietät hat Brissaud zum ersten Gegenstand seiner Vorlesungen die „Maladie de Charcot" (die amyotrophische Lateralsklerose) gewählt. Alle Eigenheiten der Brissaud'schen Darstellunsweise zeigen sich hier schon deutlich: die rein klinische Behandlung des Gegenstandes tritt in den Hintergrund gegenüber dem Bestreben nach einer physiologischen Begründung der klinischen Thatsachen und gegenüber der ausführlichen Besprechung der anatomischen Verhältnisse. Hierdurch gewinnen die Brissaud'schen Vorlesungen an wissenschaftlichem Interesse und an eigenem Werth, obwohl sie freilich auch an manchen Stellen Widerspruch hervorrufen werden. Brissaud ist ein Freund der Hypothese. Doch sind seine Hypothesen stets anregend zu weiterem Denken und Nachforschen.

Auf die Vorlesungen im Einzelnen näher einzugehen, müssen wir uns versagen. Nur um von dem reichen Inhalte des Buches eine Vorstellung zu geben, erwähnen wir hier noch kurz die Hauptgegenstände, denen Brissaud seine Betrachtungen gewidmet hat. Die Darstellung der amyotrophischen Lateralsklerose gipfelt in der Schlussfolgerung, dass die hierbei in den Seitensträngen auftretende Degeneration gar nicht die eigentlichen Pyramidenfasern, sondern kurze Commissurenfasern betrifft, welche in derselben Gegend des Rückenmarkes verlaufen und die einzelnen motorischen Zellen mit einander verbinden. Es folgt dann eine Reihe von Vorträgen über die Friedreich'sche Krankheit, die cerebellare Heredo-Ataxie, die Little'sche Krankheit und die spastische Spinalparalyse. Die Besprechung der Syringomyelie giebt Brissaud Gelegenheit theils zu einer lehrreichen Darstellung der neueren Anschauungen über die Natur der Neuroglia, theils

zu physiologischen Erörterungen über die Anordnung der sensiblen Centra im Rückenmarke. Anschliessende Betrachtungen ergeben sich weiterhin in den Kapiteln über die Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion, über die Rückenmarkscompression und das Romberg'sche Phänomen. Eine ausführliche und namentlich durch zahlreiche anatomische Abbildungen sehr lehrreiche Darstellung haben die Augenmuskellähmungen erfahren. Die übrigen Vorlesungen behandeln die Paralysis agitans, gewisse Fragen aus der Lehre von der Aphasie, den cerebellaren Symptomencomplex, die Basedow'sche Krankheit u. A. Strümpell.

4.

Clinique des maladies du système nerveux, hospice de la Salpêtrière (année 1894—1895). Leçons par F. Raymond. Paris, Octave Doin, 1896. 653 p.

Der vorliegende, in der bekannten schönen und vornehmen Weise ausgestattete Band enthält den ersten Cyclus von Vorlesungen, welchen F. Raymond, der Nachfolger Charcot's, an der Salpêtrière gehalten hat. Raymond hat den glücklichen und sinnreichen Gedanken gehabt, die ersten Vorlesungen als „L'oeuvre d'un homme", und die folgenden als „L'oeuvre d'une époque" zu bezeichnen und hierin zunächst eine ausführliche, mit warmer Begeisterung für den dahingeschiedenen Lehrer und Meister geschriebene Darstellung der wissenschaftlichen Leistungen Charcot's, sodann aber eine übersichtliche Geschichte des Entwicklungsganges der Neuropathologie in der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts zu geben. Der Leser wird so auf die beste und anregendste Weise in den jetzigen Standpunkt der Neurologie eingeführt, wird mit den Grundbegriffen unserer Wissenschaft und schliesslich mit den neuesten Anschauungen über die Zusammensetzung des Nervensystems, welche auch allen pathologischen Betrachtungen zu Grunde gelegt werden müssen, vertraut gemacht. Wir erhalten einen geistreichen Ueberblick über alle Probleme, welche unsere Wissenschaft in den letzten Jahrzehnten bewegt haben, über alle methodischen Versuche, welche zu ihrer Lösung angestellt sind. Nach diesen, von grossen Gesichtspunkten aus entworfenen einleitenden Vorträgen wendet sich Raymond wiederum der genauen klinischen Besprechung der Einzelbeobachtungen zu und erörtert an der Hand einer Reihe grösstentheils sehr interessanter, genau beschriebener Krankheitsfälle mannigfaltige Specialfragen aus dem weiten Gesammtgebiete der Nervenpathologie. Er weist uns hier hin auf eine eigenthümliche Entstehungsart von doppelseitiger Deltoideuslähmung durch Zerrung des N. axillaris beim Einschlafen mit über den Kopf erhobenen Armen, er erörtert genau die interessanten Verhältnisse der Lähmungen des Plexus brachialis und der Verletzungen der Cauda equina und des Conus terminalis; er erörtert ferner einzelne wichtige Punkte aus der Lehre von der Syringomyelie und bespricht verschiedene seltene Fälle von Hemiplegia alternans, apoplektische Bulbärparalyse, Pseudobulbäranalyse u. A. Eine ausführlichere Behandlung wird der amyotrophischen Lateralsklerose und den

verschiedenen Formen der Myoclonie gewidmet, während die interessanten Vorträge über die Bedeutung der Heredität in der Nervenpathologie wiederum auf ein allgemeines Gebiet führen. Die Psychiatrie berührt Raymond in den letzten beiden Vorlesungen, welche von den transitorischen Bewusstseinstörungen (délires ambulatoires ou „les fugues") der Epileptiker und Degenerirten handeln.

Beide oben besprochenen Werke, die Vorlesungen von Brissaud und von Raymond, berechtigen zur Erwartung, dass die französische Neuropathologie den hohen Rang, welchen sie unter der Führung Charcot's eingenommen hat, auch nach dessen Tode nicht verlieren wird.

Strümpell.

5.

Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. Redigirt von V. Babes. Fünfte Lieferung. Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène. Von G. Marinesco. Berlin, August Hirschwald, 1896.

Die fünfte Lieferung des von V. Babes (bisher in Gemeinschaft mit P. Blocq) herausgegebenen Atlasses der pathologischen Histologie des Nervensystems ist von G. Marinesco verfasst und behandelt die pathologische Anatomie derjenigen Hinterstrangaffectionen, welche „exogenen" Ursprunges sind, d. h. deren Ausgangspunkt in den Spinalganglien oder hinteren Wurzeln zu suchen ist. In einer kurzen, aber alle neueren Untersuchungen sehr präcis zusammenfassenden Einleitung bespricht Marinesco zunächst die pathologische Anatomie der Tabes. Er neigt sich hierbei entschieden der Anschauung derjenigen Autoren zu, welche die Tabes als eine primäre Neuronerkrankung auffassen, und weist diejenigen Theorien entschieden zurück, welche einen vasculären Ursprung der Tabes oder eine primäre Meningitis in der Umgebung der hinteren Wurzeln annehmen. Die ersten drei Tafeln enthalten vortreffliche, äusserst wohl gelungene Photogravüren von Querschnitten aus den verschiedenen Höhen eines tabischen Rückenmarkes. Tafel V und VI geben die Abbildungen eines sehr seltenen und bemerkenswerthen Falles von „Tabes supérieur", bei welchem die anatomischen Veränderungen fast ausschliesslich das Gebiet der hinteren Cervicalwurzeln einnehmen. Einen anderen ähnlichen Fall veranschaulicht Tafel IX. Bemerkenswerth sind auch die auf Tafel VII abgebildeten Querschnitte einer auffallend asymmetrischen tabischen Erkrankung. Die übrigen Tafeln verdeutlichen die secundären Hinterstrangveränderungen nach primären Läsionen der hinteren Wurzeln und endlich die auffallend starken Veränderungen der Hinterstränge, welche Marinesco in einem Falle von neurotischer („peronealer") Muskelatrophie im Rückenmarke nachweisen konnte.

Strümpell.

6.

Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Jahrgang 1893/1894. Herausgegeben von Prof. Dr. Th. Rumpf. Hamburg und Leipzig, L. Voss, 1896.

Der stattliche, mit zahlreichen Abbildungen und neun schönen Tafeln versehene Band enthält neben der allgemeinen statistischen Uebersicht über die Krankenbewegung in den einzelnen Krankenhäusern wiederum eine grosse Reihe werthvoller wissenschaftlicher Beiträge. Wir heben hier nur kurz die neurologischen Arbeiten hervor, da deren Anführung gewiss für manchen Leser dieser Zeitschrift, welcher sonst vielleicht auf sie nicht aufmerksam werden würde, von Interesse ist. C. Eisenlohr hat einen Beitrag „zur pathologischen Anatomie der Athetose" geliefert, in welchem er den anatomischen Befund in einem Falle von congenitaler allgemeiner Athetose mittheilt (normale Verhältnisse im Gehirne, theils fleckige, theils strangförmige Veränderungen im Halsmark und oberen Brustmark). Fr. Roemer beschreibt ein grosses, turban-ähnlich entwickeltes Endotheliom der Dura mater cerebralis, Sudeck einen Fall von Tuberkelbildung im Rückenmarke, Sieveking einen Fall von multiplen Neuromen mit Compression des Cervicalmarkes durch ein im Wirbelkanale liegendes Neurofibrom. Endlich hat Dr. Kaes die Ergebnisse einer mit grösstem Fleisse angestellten Untersuchung über den Markfasergehalt der Grosshirnrinde eines 1¼jährigen Kindes veröffentlicht, deren interessante Einzelnheiten später bei der Vergleichung mit entsprechenden anderen Befunden noch mehr an Bedeutung gewinnen werden.

Strümpell.

7.

Hitzig, Ueber den Quärulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung. Eine Abhandlung für Aerzte und Juristen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1895. 146 S.

Bei den scheinbaren Blossstellungen, welche die mit staunenswerther Verständnisslosigkeit verlästerte Psychiatrie in den letzten schweren Jahren sich hat gefallen lassen müssen, war es bekanntlich mit in erster Linie der Quärulantenwahnsinn, der mit wenig Witz und viel Behagen ins Treffen geführt wurde, wenn es den Beweis galt, dass die Psychiatrie Unsinn und ihre Vertreter urtheilslos sind, die schon Krankheit wittern, wenn Einer in den Processordnungen Bescheid weiss und sich nicht mit einem Erkenntniss erster Instanz begnügt. Da nun die Besserwisser und Unberufenen im Streit der Meinungen bekanntermaassen zum Theil unantastbare, freilich auf anderem Gebiet erworbene wissenschaftliche Autorität besitzen, und da noch immer unter den gediegendsten Juristen und den psychiatrischen Laien überhaupt jene in der Mehrzahl sind, denen beim Wort Quärulantenwahn das Gruseln kommt, so ist es dankbarst zu begrüssen, dass einer unserer Ersten es sich nicht hat verdriessen lassen, auf Grund seiner ausgereiften Erkenntniss und an der Hand instructiver Krankengeschichten und bezeichnender Actenexcerpte einmal zu demon-

striren, wie ein verrückter Querulant eigentlich aussieht, welchen Schaden er zu stiften vermag, wie man ihn behandeln, und wie man sich vor ihm schützen muss. Dass das alles Punkte sind, über die unter den Fachgenossen keine Meinungsverschiedenheit besteht, bezüglich deren die Wissenschaft ein kategorisches Urtheil zu fällen und geeignete Directiven für die Praxis zu geben vermag, das sollten sich die Juristen zu ihrer und unserer Beruhigung ein- für allemal gesagt sein lassen. Jedenfalls aber sollte uns nun endlich einmal der lächerliche Vorwurf erspart bleiben, dass die Psychiatrie wie alle Wissenschaft noch so viel Dunkles zu belichten hat. Solcher interner Angelegenheiten, die Andere nichts angehen, behandelt nun Hitzig eine ganze Reihe in geistvoller Weise und bringt damit auch dem psychiatrischen Theil seiner Leser eine Fülle von Anregung und Belehrung. Da findet im Anschluss an die nosologische Classificirung unserer Krankheit das Verhältniss der typischen und chronischen Verrücktheit zu den mit ihr in Verbindung gebrachten acuten Irreseinsformen und secundären Paranoia — bekanntlich auch ein Wurm, der nicht stirbt — eingehende Besprechung, der klinischen Erscheinung und psychopathologischen Bedeutung des verschiedengradigen Schwachsinns innerhalb der gesammten Paranoiagruppe ist ein eigenes Kapitel gewidmet, und je nach Gelegenheit wird noch dies und jenes Gebiet, so das wiederauferstandene Monomanienthema mit Allem, was drum und dran hängt, die muthmaassliche organische Grundlage der Paranoia und noch manches Andere in subtil kritischer Weise beleuchtet. Das Alles will in extenso gelesen sein. Das Buch klingt aus in die alte, nun doch zum Theil der Erfüllung näher gerückte Forderung nach Schaffung sicherer Garantien für die psychiatrische Ausbildung der Aerzte und Richter. Jene bethörten Fanatiker aber, die ihre verderbliche Agitation an dem Trugbilde des scheinbar bedrohten Rechtsschutzes der Irren erschöpfen, verweist Hitzig mit ihrem guten Herzen und ihrer Rührigkeit auf die dankbareren und unterstützungsbedürftigeren Aufgaben der rationellen Irrenbehandlung und -pflege. Specht (Erlangen).

8.

S. Ramón y Cajal, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata, des Kleinhirnes und des Ursprunges der Gehirnnerven. Uebersetzt von J. Bresler, mit einem Vorwort von Prof. Mendel (133 Seiten mit 40 Abbildungen). Leipzig, A. Barth, 1896.

Das Heft enthält die neuesten Befunde des Verfassers, wie er sie an der Hand von imprägnirten Fötusgehirnen von Maus, Kaninchen und Katze erhielt. Das Werkchen soll nur als vorläufige Mittheilung von umfangreichen und noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen zu betrachten sein, birgt indess eine derartige Menge zum Theil neuer, zum Theil Neues bestätigender Beobachtungen in klarer und präciser Darlegung, dass seine Lectüre nicht eindringlich genug empfohlen werden kann — sie verschafft auch einem dem rein anatomischen Gebiete ferner stehenden Neuropathologen einen für seine allgemein theoretischen Anschauungen ausserordent-

lich wichtigen Einblick in den Entwicklungsgang der modernen Gehirnanatomie und -physiologie.

Am meisten interessiren die Mittheilungen über die Aufsplitterung der sensiblen Gehirnnerven und deren centrale Bahnen.

Trigeminus, Vestibularis und Cochlearis bilden wahre Bifurcationen. Der jeweils aufsteigende (kurze) Ast tritt grösstentheils in den betreffenden Endkern ein, der absteigende bildet die sogenannte „spinale" Wurzel des entsprechenden Nerven. Von beiden Aesten gehen zahlreiche Collateralen zur benachbarten grauen Substanz. Anders der Glossopharyngeus, der keine Bifurcationen aufweist, sondern mit Collateralen in seinem Kern, und mit sich kreuzenden Endverzweigungen (bei der Maus) in dem Commissurenkern der anderen Seite endet. Von allen diesen Endstellen an konnte Verfasser die centralen Bahnen beobachten, dieselben ziehen theils gekreuzt (in der Schleife), theils auf derselben Seite (in der Substantia reticularis) aufwärts, die Reflexcollatralen zu den motorischen Kernen entspringen erst von diesen Axencylindern (nicht vom peripheren Nerven selbst, sogenannte „kurze" Reflexbögen bestehen also hier nicht, Ref.).

Es ist R. y Cajal gelungen, die viel umstrittenen Zellen der cerebralen Quintuswurzel sammt ihren Axencylindern zu verfolgen und deren Anschluss an die motorische Wurzel sicher zu constatiren. Seltsamer Weise geben dieselben vorher noch Collateralen zum motorischen Hauptkern ab.

Das hintere Längsbündel enthält centrale sensible Fasern, besonders von den Kernen des N. vestibularis, trigeminus und aus dem Nucl. magnocellularis (Weiterleitung sensibler Vorderstrangfasern). Diese Fasern 2., resp. 3. Ordnung enden in dem Oculomotoriuskern und stellen also wahrscheinlich eine den verschiedenen reflectorischen Augenbewegungen dienende Bahn vor.

Ueber die centralen Acusticusbahnen, insbesondere den Trapezkern und Anderes erfahren wir eine Menge in ihrem complicirten Zusammenhange aber noch nicht geklärter Einzelheiten, die hier nicht gut referirt werden können, ebenso über den N. opticus und seine verschiedenen Endigungen im Vierhügel und Kniehöcker.

Neu ist die Mittheilung, dass die Fasern des Haubenbündels als Collateralen der im Corp. mammillare entspringenden Fasern des Vicq d'Azyrschen Bündels aufzufassen seien.

Die Bindearmfasern enden gekreuzt verlaufend mit dichten Verästelungen um die Zellen des rothen Kernes.

Diese wenigen Angaben mögen hier genügen.

Die 40 Schnittbilder illustriren die Befunde in vorzüglicher Weise. Die Uebersetzung verdient ganz besonders lobend hervorgehoben zu werden.

Chr. Jakob, Bamberg.

9.

E. Frohse, Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Mit einem Vorwort von Prof. Waldeyer. 8 Tafeln mit 37 Abbild. und Text.

Der Verfasser hat mit äusserster Gewissenhaftigkeit den Verlauf des N. facialis und der sensibeln Kopfhautnerven nach ihrer Topo-

graphie und gegenseitigen Beziehungen an verschiedenalterigen Menschen- und Thierköpfen präparirt und naturgetreu abgebildet. Die so erhaltenen Präparate ergaben bei aller Uebereinstimmung in der Anlage das Bestehen von weitgehenden generellen und individuellen Unterschieden in der Nervenvertheilung. Nach der Darstellung des Verfassers lässt sich ein allgemein giltiges Bild von der Vertheilung, z. B. der Trigeminusäste überhaupt nicht geben. Im Vergleich mit den üblichen Schematen bietet das vom Verfasser auf Grund seiner anatomischen Studien entworfene Bild der sensiblen Gebiete der Kopfhaut recht bedeutende Abweichungen.

Dem Referenten scheint es, als ob bei der Schwierigkeit, welche die genaue anatomische Abgrenzung bietet, die aus klinischen Erfahrungen abgeleitete Eintheilung der Hautbezirke vorerst für das praktische Bedürfniss noch maassgebend bliebe. Die interessante Arbeit sei zum näheren Studium warm empfohlen.

Chr. Jakob, Bamberg.

Literatur-Uebersicht.

Acht Wochen im Irrenhause. Enthüllungen aus dem Leben eines ehemaligen Geistlichen. Zürich und Leipzig, Th. Schröter, 1896.

J. Bornträger, Diät-Vorschriften für Gesunde und Kranke jeder Art. Zweite verbesserte Auflage. Leipzig, Hartung und Sohn. 1896.

Dr. O. Dornblüth, Nervöse Anlage und Neurasthenie. Leipzig, Hartung und Sohn. 1896. 145 S.

W. Erb, Die Therapie der Tabes. Leipzig, Breitkopf und Härtel. (Klinische Vorträge, N. F. Nr. 150.)

R. Eberle, Ueber einen Fall von combinirter Strangdegeneration des Rückenmarkes (spastische Spinalparalyse). München, J. F. Lehmann. 1896. 28 S.

Ch. Féré, Nervenkrankheiten und ihre Vererbung. Deutsche Uebersetzung von Dr. Schnitzer. Berlin, Fischer's medic. Buchhandlung. 1896. 284 S. und 20 Abbildungen.

Paul Flechsig, Gehirn und Seele. Zweite verbesserte, mit Anmerkungen und 5 Tafeln versehene Auflage. Leipzig, Veit u. Comp. 1896. 112 S.

A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Sechste umgearbeitete Auflage. Zweiter Band, zweite Hälfte (Vierhügel, Grosshirn, Sympathicus). Leipzig, W. Engelmann. 1896. 874 S. Mit zahlreichen Abbildungen.

E. Kraepelin, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studirende und Aerzte. Fünfte, vollständig umgearbeitete Auflage. Leipzig, J. A. Barth. 1896. 825 S.

C. Lombroso und G. Ferrero, La femme criminelle et la prostituée. Traduction de l'italien par Louise Meille. Paris, Félix Alcan. 1896. 679 p.

C. Schilling, Zur Lehre von der Poliomyelitis. München, J. F. Lehmann. 1896. 15 S.

Th. Struppler, Zur Kenntniss der reinen (nicht complicirten) Rückenmarkserschütterung. München, J. F. Lehmann. 1896. 19 S.

M. Schiff, Gesammelte Beiträge zur Physiologie. Dritter Band. Lausanne, B. Benda. 1896. 597 S.

C. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Theil II. Die paranoischen Zustände. Leipzig, Georg Thieme. 1896. 175 S.

Verhoogen, Sur les troubles digestifs des hystériques. Bruxelles 1896. 132 p.

Einladung
zur
68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M.
21. bis 26. September 1896.

Nachdem im vorigen Jahre in Lübeck einstimmig Frankfurt a. M. als Ort für die diesjährige Versammlung gewählt worden ist, haben die Unterzeichneten auf Aufforderung des Herrn Oberbürgermeisters und des Vorstandes der Gesellschaft das ehrenvolle Amt der Geschäftsführer gern und freudig übernommen. Schien doch die Wahl Frankfurts mit seiner glücklichen, centralen Lage an den Hauptverkehrsstrassen unseres deutschen Vaterlandes, mit seinen reichen geschichtlichen Erinnerungen und seiner an der Entwicklung der Wissenschaften den regsten Antheil nehmenden Bürgerschaft eine sichere Gewähr für den würdigen Empfang und erfolgreichen Verlauf unserer Versammlung zu bieten.

Das wohlwollende Entgegenkommen der städtischen und staatlichen Behörden und die freudige Mitarbeit aller betheiligten Kreise Frankfurts haben uns während der bisherigen Vorbereitungen andauernd in der Hoffnung auf ein gutes Gelingen der Versammlung unterstützt, und mit Genugthuung weisen wir heute auf die ungewöhnlich grosse Anzahl von Vorträgen hin, die wir in dem nachstehenden Verzeichnisse der Abtheilungen zur Ankündigung bringen können.

So laden wir denn im Namen unserer hiesigen Fachgenossen und der gesammten Bürgerschaft Frankfurts alle deutschen Naturforscher und Aerzte und alle ausländischen Freunde der deutschen Forschung herzlichst ein, an der Versammlung theilzunehmen und mit ihr Einkehr zu halten in der alten Kaiserstadt am Main.

Allgemeine Tagesordnung.

Sonntag, den 20. September:

Morgens 10 Uhr: Sitzung des Vorstandes der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte im grossen Conferenzzimmer des Hauptpersonenbahnhofs (Nordflügel).

Morgens 11 Uhr: Grundsteinlegung des Denkmals Samuel Thomas von Soemmerrings.

Mittags 12 Uhr: Sitzung des wissenschaftlichen Ausschusses im grossen Conferenzzimmer des Hauptpersonenbahnhofs (Nordflügel).

Abends 8 Uhr: Begrüssung im Saalbau (mit Damen):
Liedervorträge des Sängerchors des Frankfurter Lehrervereins.

Montag, den 21. September:

Morgens 9 Uhr: I. Allgemeine Sitzung im grossen Saale des Saalbaues.

1. Eröffnung durch den ersten Geschäftsführer der Versammlung, Herrn Geh. San.-Rath Prof. Dr. med. Moritz Schmidt.
2. Begrüssungsansprachen.
3. Mittheilungen des Vorsitzenden der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, Herrn Geh.-Rath Professor Dr. med. Hugo v. Ziemssen (München).

4. Vortrag des Herrn Professor Dr. med. Hans Buchner (München): Biologie und Gesundheitslehre.
5. Vortrag des Herrn Geh. Hofrath Professor Dr. phil. Richard Lepsius (Darmstadt): Cultur und Eiszeit.

Nachmittags 3 Uhr: Bildung und Eröffnung der Abtheilungen. Wahl der Wahlmänner für den wissenschaftlichen Ausschuss.

Abends 7 Uhr: Festvorstellung im Opernhause; Vorstellung im Schauspielhause. Nach denselben zwanglose gesellige Vereinigung.

Dienstag, den 22. September:

Morgens 9 Uhr: Sitzungen der Abtheilungen. Wahl der Wahlmänner für den wissenschaftlichen Ausschuss (sofern nicht am 21. September Nachmittags vollzogen).

Nachmittags: Sitzungen der Abtheilungen.

Abends 6½ Uhr: Festessen im Zoologischen Garten (mit Damen), nach demselben zwanglose gesellige Vereinigung daselbst.

Mittwoch, den 23. September:

Morgens 9 Uhr: Wahl des wissenschaftlichen Ausschusses durch die Wahlmänner im grossen Saale des Saalbaues.

Abtheilungssitzungen, bezw. gemeinsame Sitzungen verschiedener Abtheilungen.

Gemeinsame Sitzung der Abtheilungen der medicinischen Hauptgruppe im grossen Saale des Saalbaues, Morgens 9½ Uhr. Vorsitzender: Herr Geh. Medicinalrath Prof. Dr. med. Wilhelm His (Leipzig).

Zur Verhandlung kommen:

„Die Ergebnisse der neueren Gehirnforschung."

Es haben Referate übernommen:

Herr Geh. Medicinalrath Prof. Dr. med. Paul Flechsig (Leipzig): Die Localisation der geistigen Vorgänge.

Herr Prof. Dr. med. Ludwig Edinger (Frankfurt a. M.): Die Entwicklung der Gehirnbahnen in der Thierreihe.

Herr Geh.-Rath Prof. Dr. med. Ernst v. Bergmann (Berlin): Ueber Gehirngeschwülste.

Discussion. Die Uebertragung von Vorträgen, die für Abtheilungssitzungen angemeldet sind, auf diese gemeinsame Sitzung bleibt späterer Verständigung vorbehalten.

Nachmittags: Abtheilungssitzungen, bezw. gemeinsame Sitzungen verschiedener Abtheilungen.

Abends 8½ Uhr: Fest-Commers (mit Damen) in der Landwirthschaftlichen Halle, gegeben von der Stadt Frankfurt a. M.

Donnerstag, den 24. September:

Sitzungen der Abtheilungen.

Abends 8 Uhr: Festball im Palmengarten.

Freitag, den 25. September:

Morgens 9 Uhr: Geschäftssitzung der Gesellschaft im grossen Saale des Saalbaues.

Morgens 9½ Uhr: II. Allgemeine Sitzung daselbst.

1. Vortrag des Herrn Professor Dr. med. Max Verworn (Jena): Erregung und Lähmung.
2. Vortrag des Herrn Dr. med. Ernst Below (Berlin): Die praktischen Ziele der Tropenhygiene.
3. Vortrag des Herrn Geh. San.-Rath Professor Dr. med. Carl Weigert (Frankfurt a. M.): Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie.

Nachmittags: Ausflüge

1. nach Darmstadt zum Besuche der Technischen Hochschule (Besichtigung der neuen Institute) und der Landwirthschaftlichen Versuchsstation.
2. nach der Lungenheilanstalt Falkenstein, der Volksheilstätte Rupertshain und Königstein i. T.
3. nach den Höchster Farbwerken zur Besichtigung der Serumabtheilung.

4. nach Bad Soden a. T.
5. nach Bad Nauheim.

Abends:
1. Zwanglose gesellige Vereinigung im Saalbau in Darmstadt.
2. Gesellige Vereinigung im Garten des Hôtel Pfaff in Königstein i. T.; Concert und Beleuchtung der Burgruine.
3. Gesellige Vereinigung auf der Kurhausterrasse in Bad Soden a. T., Concert und bengalische Beleuchtung des Kurparks.
4. Gesellige Vereinigung auf der Kurhausterrasse in Bad Nauheim, Concert und Beleuchtung des grossen Sprudels.
5. Festconcert der Museumsgesellschaft im grossen Saale des Saalbaues in Frankfurt a. M.

Sonnabend, den 26. September:

1. Tagesausflug nach Homburg v. d. H. Besichtigung des Quellengebietes, Badehauses und Saalburgmuseums. Gemeinsames Frühstück auf der Terrasse, gegeben von der Stadt Homburg. Fahrt nach der Saalburg, Besichtigung derselben unter fachmännischer Führung. Rückkehr nach Homburg. Mahl im Kurhause, Gartenfest und Brillantfeuerwerk im Kurpark.
2. Tagesausflug nach Marburg i. H. Führung zur Besichtigung der Institute der Universität und der Sehenswürdigkeiten der Stadt. Musikfrühschoppen auf Bopp-Lederer's Terrasse, gegeben von der Stadt Marburg. Gemeinschaftliches Mittagsessen im Local der Museumsgesellschaft, Garten- oder Waldfest. Abends eventuell Beleuchtung des Schlosses.
3. Vormittagsausflug nach Giessen (eventuell mit dem Ausfluge nach Marburg zu verbinden). Besichtigung der medicinischen Universitätsinstitute, sodann Frühstück in der Actienbrauerei, gegeben von der Stadt Giessen.

Erläuterungen zur Tagesordnung.

Anmeldungen zur Mitgliedschaft erfolgen schriftlich beim Schatzmeister der Gesellschaft, Herrn Dr. Carl Lampe-Vischer, Leipzig, an der I. Bürgerschule 2, vom 20. September an auch persönlich in der Geschäftsstelle der 68. Versammlung, in der Turnhalle des städtischen Gymnasiums zu Frankfurt a. M., Junghofstrasse 16 (§ 1 der Geschäftsordnung).

Theilnehmer an der Versammlung kann jeder werden, welcher sich für Naturwissenschaften und Medicin interessirt.

Die Theilnehmerkarte ist von jetzt ab gegen Einsendung von 15 Mark an den Cassirer der Geschäftsführung der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Herrn Hugo Metzler in Frankfurt a. M., am Salzhaus 3, zu erhalten. Sie berechtigt zum Bezug des Festabzeichens, des Tageblattes, der Festgabe und sonstiger für die Theilnehmer bestimmter Drucksachen, sowie zur Theilnahme an den Sitzungen und Festlichkeiten, und ferner zur Entnahme von Damenkarten zum Preise von 6 Mark.

Die später erscheinenden „Verhandlungen" werden den Mitgliedern der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, soweit sie auf dieselben abonnirt oder an der Versammlung Theil genommen haben, zugestellt. Für Mitglieder, welche den Betrag für Bezug der Verhandlungen bereits an den Schatzmeister eingezahlt haben, ermässigt sich der Preis der Theilnehmerkarte um 6 Mark. Bei Lösung derselben ist die Quittung des Schatzmeisters vorzulegen. Theilnehmer, welche nicht Mitglieder der Gesellschaft sind, erhalten die „Verhandlungen" zum Preise von 6 Mark, wenn sie sich in eine in der Geschäftsstelle aufliegende Liste einzeichnen.

Ein besonderer Damenausschuss hat es sich zur Aufgabe gemacht, für die Unterhaltung der Damen Sorge zu tragen, insbesondere ihnen die Sehenswürdigkeiten und Wohlthätigkeits-Anstalten Frankfurts zugänglich zu machen. Er beabsichtigt an einem Nachmittage der Versammlungswoche bei günstiger Witterung die Veranstaltung eines Gartenfestes.

Die Damen erhalten ebenfalls das Festabzeichen, nehmen an den allgemeinen Sitzungen, an allen, insbesondere an den vom Damenausschusse für sie veranstalteten Festlichkeiten Theil und empfangen die für sie bestimmte Festgabe.

Gegen Vorzeigen der Theilnehmer- bezw. Damenkarte und Vermerk auf derselben werden für einzelne Veranstaltungen besondere Karten ausgegeben.

Vorausbestellungen von Wohnungen in Hôtels, sowie in Privathäusern nimmt das Büreau des Wohnungsausschusses, Stiftstrasse 30, von jetzt ab entgegen. Man wolle sich der beiliegenden Karte bedienen und Anmeldungen thunlichst beschleunigen, da infolge des in Frankfurt erfahrungsgemäss sehr starken Fremdenverkehrs im September die angemessene Unterbringung unserer Gäste nicht ganz leicht sein dürfte. Auch in Homburg v. d. H. und Soden i. T. ist dem Wohnungsausschusse eine grössere Anzahl von Wohnungen für die Theilnehmer an der Versammlung theils unentgeltlich, die meisten gegen Entgelt (2 Mark einschl. Licht, Bedienung und erstes Frühstück), zur Verfügung gestellt worden. Mit beiden Orten besteht häufige Eisenbahnverbindung, so dass dort wohnende Theilnehmer bequem Morgens nach Frankfurt kommen und Abends zurückfahren können.

Jedenfalls kann der Wohnungsausschuss keine Gewähr dafür übernehmen, dass den nach dem 10. September eingehenden Wünschen noch wird Rechnung getragen werden können.

Es besteht aber bei den Einwohnern Frankfurt's der lebhafte Wunsch, Naturforscher und Aerzte in ihren Häusern gastlich aufzunehmen, und bitten wir unter den dargelegten Verhältnissen von dieser Einladung recht reichlich Gebrauch machen zu wollen.

Im Hauptpersonenbahnhofe wird von Sonnabend den 19. bis Mittwoch den 23. September ein Empfangs- und Auskunftsbureau während des ganzen Tages geöffnet sein. Ebendaselbst wird in dieser Zeit auch der Nachweis von Wohnungen ertheilt und die Besorgung von Handgepäck und grösseren Gepäckstücken vom Bahnhofe in die betr. Quartiere und die Aufbewahrung von Handgepäck übernommen werden.

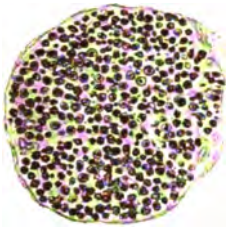
Die Geschäftsstelle in der Turnhalle des städtischen Gymnasiums, Junghofstrasse 16, wird für die Dauer der Versammlung zur Einzeichnung in die Präsenzliste, zur Ausgabe der Festkarten, des Tageblattes u. s. w. am Sonnabend, den 19. September von 4—8 Uhr Nachmittags, am Sonntag, den 20. von Morgens 7 Uhr bis 12 Uhr Nachts, am Montag, den 21. von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends und vom 22. bis 25. September von 8—12 Uhr Vormittags und von 3—6 Uhr Nachmittags geöffnet sein.

Frankfurt a. M., im Juli 1896.

Prof. **Moritz Schmidt**,
Geheimer Sanitätsrath,
I. Geschäftsführer.

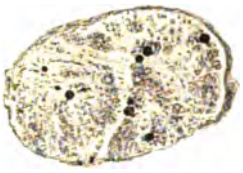
Prof. **Walter König**,
Docent am Physikalischen Verein,
II. Geschäftsführer.

Fig. 1.



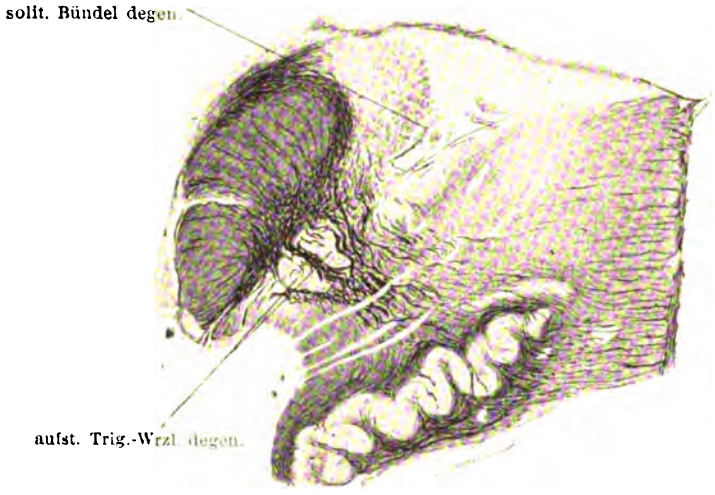
l. Accessorius-W. normal.
Zeiss A Ocl. 3 Tub. 160 mm. 1:70

Fig. 2.



l. Vaguswurzel atroph.
Zeiss B. Ocl. 4 Tubus 160 mm. 1:145.

Fig. 6.

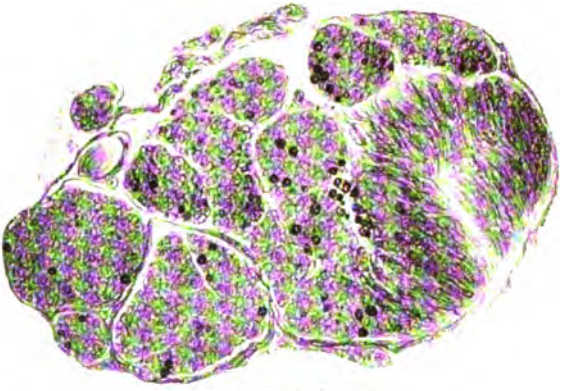


Lupe 1:6.

Fig. 4.

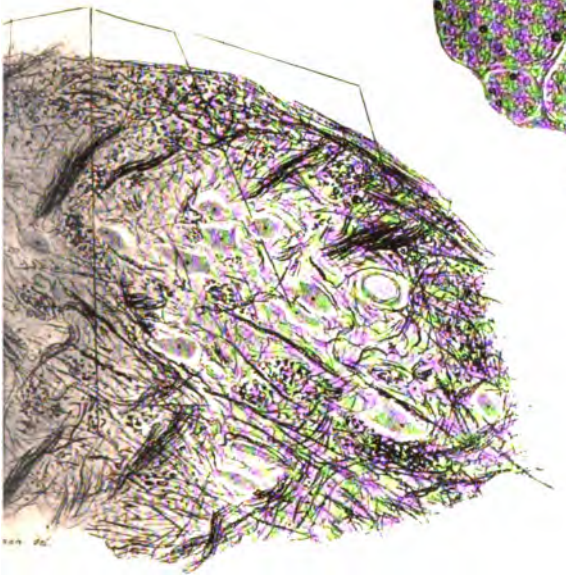
Mot. Vag. Kern (Nucl. ambig.) normal.
Zeiss a3 Ocl. 2 Tub. 160 mm. 1:30.

Fig. 3.



Glossophar. W. degen.
Zeiss A. Ocl. 3 Tub. 160 mm. 1:70.

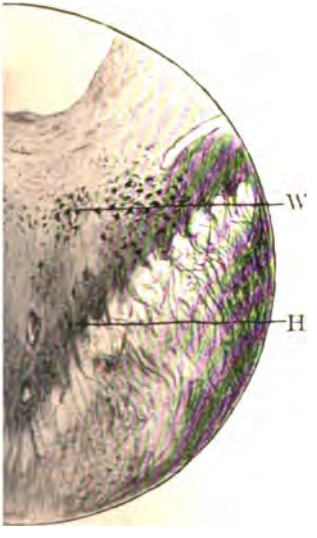
Fig. 5.



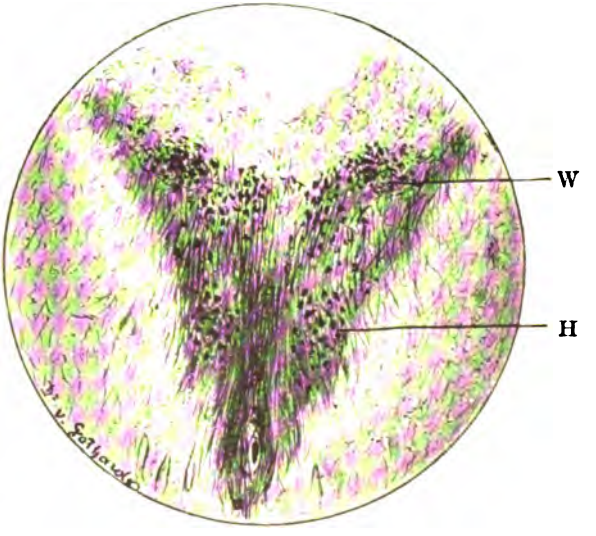
...or. Vag. Kern (Nucl. ambig.) normal.
Zeiss A. Ocl. 4. Tub. 160 mm. 1:90.

Fig. 7.

A.



B.



...Vogel in Leipzig. Kupferhochätzung von Franz Hanfstaengl, München.

VIII.

Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände.

Von

H. Quincke

in Kiel.

Vor einigen Jahren habe ich eine Anzahl von Beobachtungen zusammengestellt, welche ich als Meningitis serosa deutete; ich versuchte, nach diesen und fremden Beobachtungen das Bild dieser Krankheit zu umgrenzen, und glaubte, dieselbe als eine nicht so selten vorkommende bezeichnen zu dürfen.[1]) Allerdings besteht eine gewisse Schwierigkeit, die Krankheit sicher festzustellen, weil von den reinen Fällen ein Theil eben günstig verläuft und durch die Section nicht nachgewiesen werden kann. Hier hilft einigermaassen die Lumbalpunction aus, welche wir jetzt, nach reichlicherer Erfahrung, häufiger und unbedenklicher, auch zu rein diagnostichen Zwecken anzuwenden in der Lage sind, als damals.

Von anderer Seite sind seitdem erst wenige einschlägige Beobachtungen veröffentlich worden[2]), ich theile deshalb einige weitere, von mir selbst beobachtete Fälle mit, bemerke freilich sogleich, dass wohl nicht alle diese Fälle als entzündliche im engeren Sinne anzusehen sind; ich werde weiter unten auf diesen Punkt zurückkommen.

Eine chronische Meningitis serosa zu diagnosticiren, bin ich noch öfter in der Lage gewesen; ich unterlasse aber die Anführung dieser Fälle, weil der Beweis für die Richtigkeit der Diagnose nicht mit Sicherheit zu führen war.

---

1) H. Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F. 1893. Nr. 67.

2) Ausser den unten zu nennenden, mit Influenza und mit Otitis media zusammenhängenden Fällen nenne ich 5 acute und 2 chronische Fälle von Lenhartz (Münchner med. Wochenschr. 1896. Nr. 8 u. 9); die Fälle von Kupferberg und Dinkler (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. S. 93 und Bd. VI. S. 411), die freilich als solche nicht bezeichnet werden. Auch der Fall von Waterhouse (Lancet 1894. März, citirt im Jahresbericht II. S. 404) dürfte, obwohl als tuberculös diagnosticirt, hierher gehören.

1. Friedrich V—t, 12 Jahre alt. 5. April bis 12. Juli 1893. *(Chronische seröse Meningitis).*

Litt schon früher an Kopfschmerzen, welche nach Entfernung von Rachengranulationen vor 1½ Jahren geringer wurden. Im Laufe des letzten Jahres breitbeiniger Gang; er konnte in der Schule schlecht turnen und schlecht lernen; seit einigen Monaten Anfälle von Kopfschmerzen, die von Erbrechen begleitet waren, Gedächtnissschwäche.

Status. Kräftiger Knabe, Schädel auffallend gross, auch hoch. Umfang 57 Cm. Leichte Parese des rechten Facialis, zeitweise Strabismus divergens; ophthalmoskopisch Schlängelung der Venen, Arterien enge, Papille auf der temporalen Seite trübe und verwaschen. Motorische Kraft der Ober- und Unterextremitäten herabgesetzt, Gang etwas schwankend, Bewegungen der Hände unsicher, zu feineren Verrichtungen nicht fähig. Schrift sehr zittrig. Die Bewegungsstörung derart, dass in der Heimath die Krankheit zeitweise für Chorea gehalten wurde. Schmiercur 5,0 pro die. Weiterhin zeigt sich zuweilen linksseitige geringe Ptosis, Incontinentia urinae, tageweise Kopfschmerzen.

1. Mai. Der Gang und die Armbewegungen deutlich gebessert, während die Stauungsneuritis eher stärker ist.

2. Mai. Lumbalpunction im 2. Interarcualraum, Druck 270 Mm., sinkt nach Entleerung von 39 Ccm. auf 60 Mm. Flüssigkeit klar. Spec. Gewicht 1009,5. Eiweissgehalt 2,7 pro mille.

15. Mai. Schmiercur beendet, Einreibung von Tartarus stibiatus-Salbe auf der Scheitelhöhe bis zur Bildung eines Geschwüres, dessen Eiterung unterhalten wird.

Während die Schmiercur entschieden eine Besserung der Bewegungen, der Schreibfähigkeit und der geistigen Functionen zur Folge gehabt hatte, war dies bei der ableitenden Behandlung nicht deutlich. Die Störungen wechselten im Einzelnen etwas an Intensität. Eine weitere Besserung war aber nicht zu erzielen. Patient wurde deshalb am 12. Juli nach Hause entlassen, wo ich ihn 2 Jahre später in einem wenig veränderten Zustande wieder sah.

Der grosse Schädel weist auf einen Hydrocephalus, welcher symptomlos bestand. Erst im 12. Lebensjahr kam ein Nachschub von Exsudation mit langsam zunehmenden Drucksymptomen. Die Lumbalpunction zeigte deutliche Drucksteigerung und Vermehrung des Eiweissgehaltes. Auf Quecksilbercur geringe Besserung, dann mehrjähriges Gleichbleiben des Zustandes.

2. Luise Chr—n, 22 Jahre alt, Dienstmädchen. 9. October 1895 bis 25. März 1896. *(Subacute seröse Meningitis. Dauer 10 Monate. Heilung.)*

Seit Frühjahr 1895 starke Kopfschmerzen und Schwindelanfälle; allmähliche Verminderung des Sehvermögens und Verfall der allgemeinen Körperkräfte. Patientin kommt deshalb Anfang October in die Augenklinik, wird aber wegen der schweren Allgemeinerscheinungen auf die medicinische Klinik verlegt.

9. October. Schwächlich gebautes, sehr mageres Mädchen (33 Kilo) Hauptklage über heftige Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirn-

gegend; Beklopfen des Kopfes schmerzhaft, Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung reducirt. Pupillen mittelweit, kaum reagirend. Die Papilla optica beiderseits entzündlich ödematös geschwollen, mit verwaschenen Grenzen. Die Venen prall gefüllt, geschlängelt, die Arterien dünn. Die Bulbi erscheinen etwas prominent. Temperatur normal, Pulsfrequenz wechselnd zwischen 64 und 100. An den inneren Organen keine Abnormitäten; keine Lähmung, nur Schwäche aller Bewegungen. Apathisches Wesen. Jodkalium 3 mal 0,5.

12. October. Anfall von Bewusstlosigkeit mit Cyanose und starkem allgemeinem Zittern, etwa 5 Minuten dauernd.

19. October. Zunahme der Benommenheit, dabei öfters Hyperästhesie bei nur leiser Berührung an beliebiger Stelle. Urin und Stuhlgang öfter ins Bett. Lumbalpunction im 2. Interarcualraum, Druck 280 Mm. Langsames Abfliessen klarer Flüssigkeit (26 Ccm. in 7 Minuten), zuletzt Druck 10 Mm. Spec. Gewicht der Flüssigkeit 1009,5 1,5 pro mille Eiweiss. Zuckerreaction. Keine Tuberkelbacillen. Die Kopfschmerzen, schon während der Punction stärker, steigerten sich weiterhin noch mehr. Nach einigen Stunden wurde Patientin steif, comatös, der Puls schwach und unregelmässig. Auf Excitantien Besserung; Bewegungen noch zitternd. Am nächsten Tage besseres Befinden, so wie vor der Punction, doch steigt der Puls auf 120, und die Temperatur auf 38,7°. In den nächsten Tagen wechselndes Befinden, bald Schläfrigkeit, bald Unklarheit, bald Klagen über Schmerzen im Hinterkopf und Nacken.

Vom 25. October ab Schmiercur mit Ugt. ciner. 4,0 pro die.

Rechtsseitige Keratitis vom unteren Rande ausgehend. Das Befinden der Kranken ändert sich wenig, doch wird sie nach und nach theilnahmloser, lässt häufig Stuhl und Urin ins Bett.

8. December. Schmiercur beendet. In der Folge ist vorübergehend Parese der linken Gesichtshälfte angedeutet. Nach einigen Tagen besseren Befindens, in welchem sie antwortet, folgt wieder längere Zeit völlige Theilnahmlosigkeit. Das Körpergewicht sinkt auf 24 Kilo. Geringer Decubitus.

Anfang Februar allmähliche Besserung, Patientin wird theilnehmender, meldet ihre Bedürfnisse, vermag Mitte Februar mit Unterstützung etwas zu gehen; Kopfschmerzen bestehen nicht mehr. Die Lichtempfindung bleibt erloschen; die Papillae opticae erscheinen weiss, der Rand mehr grau, die Gefässe noch etwas weit, aber wenig geschlängelt (Atrophie). Patientin steigt nun bei besserer Ernährung bald auf das alte Körpergewicht von 33 Kilo; sie wird psychisch aufgeweckt, lernt stricken und sicher zu gehen. Von den 5 Monaten schwereren Krankseins hat sie jetzt zwar Kenntniss erhalten, aber keine Erinnerung.

25. März. Patientin wird mit Empfehlung für eine Blindenanstalt entlassen.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus schwankte die Diagnose zwischen Meningitis serosa chronica und Tumor cerebri. Bei der Erfolglosigkeit der Schmiercur wurde letztere Diagnose zunächst wahrscheinlicher, musste aber bei dem günstigen Verlauf nun

wohl fallen gelassen werden. Als einziges Residuum der Krankheit besteht die Amaurose durch Opticus-Atrophie, wie sie häufiger durch Meningitis serosa herbeigeführt wird. Der Verlauf der Meningitis ist in diesem Falle nur ein besonders langwieriger und schwerer, der zeitweise tödtlichen Ausgang befürchten liess.

3. Anna G—h, 21 Jahre alt, Dienstmädchen. 6. Juli bis 13. October 1895. *(Chronische, recidivirende seröse Meningitis.)*

Schon seit Jahren habituelle Kopfschmerzen in der Schläfengegend, besonders Abends und Nachts. Seit Anfang Juni sind dieselben stärker geworden, treten mehr im Hinterkopf auf, stören den Schlaf, dazu Schmerzen im Rücken, Schwäche in den Beinen. Am 2. Juli Verschlimmerung der Kopf- und Rückenschmerzen. Am 3. Juli fiel sie in der Küche um und ist seitdem bettlägerig.

1886 soll schon einmal ein ähnliches Leiden $^3/_4$ Jahr lang bestanden haben; sie hat damals 12 Wochen lang auf Eis gelegen.

1894 soll ein Schlaganfall dagewesen sein, der, mit 12stündiger Bewusstlosigkeit einsetzend, während 6 Wochen Lähmung und Eingeschlafensein der ganzen linken Körperhälfte zur Folge hatte.

3. Juli. **Status**: Grosse, kräftig gebaute Person, mit guter Musculatur und Gesichtsfarbe; Kopfumfang 56,7 Cm. Klagt über Kopfschmerzen, Schmerzen im ganzen Rücken und Schwäche in den Beinen. Die ganze Wirbelsäule druckempfindlich, namentlich die vier unteren Brust- und die oberen Lendenwirbel; Wirbelsäule auch beim Aufrichten schmerzhaft; auch Bewegung und Beklopfen des Kopfes schmerzhaft. Schlag auf den Kopf macht Schmerzen in der unteren Brustwirbelsäule. Grobe Kraft der Beine vermindert, links erheblicher als rechts, sehr deutliche Patellarreflexe. Sonst keine Bewegungsstörungen. Augengrund normal, innere Organe normal.

Die Diagnose schwankt zwischen seröser Meningitis und Spondylitis mit consecutiver Meningealtuberculose. Behandlung: Jodkalium 4 mal 0,5. Flachlagerung, Kühlschlange auf den Rücken.

10. Juli. Lumbalpunction im 3. Interarcualraum, Druck 150 bis 160 Mm. 36 Ccm. fliessen ab, bis auf Druck von 15 Mm. Spec. Gewicht 1007,5. Eiweissgehalt $^3/_4$ pro mille. Am Nachmittag Schmerzen in der Punctionsgegend und leichtes Oedem. Die Kopfschmerzen, welche schon während der Punction nachliessen, bleiben in den nächsten 48 Stunden verschwunden, was seit 5 Wochen nie der Fall war.

27. Juli. Die Kopfschmerzen sind allmählich wiedergekehrt, sind jetzt wieder sehr heftig, hämmernd, zeigen einen gewissen Wechsel mit den Rückenschmerzen; Schwäche der Beine besteht fort.

29. Juli. Zweite Lumbalpunction im 2. Interarcualraum. Der sofort eintretende Flüssigkeitsausfluss stockt alsbald; Schlitzung der Dura mittelst Lanzenmesser im 3. Interarcualraum; blutiges Serum entleert sich; nach Entfernung eines Blutgerinnsels aus der Hohlnadel zeigt sich von Neuem Flüssigkeit; man misst Druck von 190 — 200 Mm. (obwohl die Schlitzöffnung in der Dura besteht), man lässt noch 7 Ccm. Flüssigkeit abfliessen. Spec. Gewicht 1007. Eiweissgehalt $^1/_3$ pro mille. Schmerzen im Kopf und Rücken am Abend noch sehr stark.

30. Juli. Kopfschmerzen fast verschwunden, Rückenschmerzen noch sehr heftig. Mercurialcur mit steigenden Calomeldosen, — muss am 8. August wegen Stomatitis ausgesetzt werden.

10. August. Starke Schmerzen in Kreuz- und Lendenwirbelsäule; durch 6 Blutegel gebessert.

25. August. Da Calomel auch bei erneutem Versuch schlecht vertragen wird, von heute ab Schmiercur mit 5,0 pro die. In der Folge Kopfschmerzen, Rückenschmerzen und sonstiges Befinden sehr wechselnd; die Schwäche in den Beinen, namentlich in dem linken, tritt zeitweise wieder mehr hervor, verbindet sich mit Parästhesien. Augenhintergrund bei wiederholter Untersuchung stets normal.

Anfang October Schmiercur beendigt, Kopfschmerzen ziemlich verschwunden; Gang, wegen Schwäche der Beine noch etwas unsicher, Lendenwirbelsäule auf Druck noch etwas empfindlich. Auf Wunsch entlassen.

Juni 1896. Patientin berichtet, dass sie eine Zeitlang arbeiten konnte, den Dienst aber wegen Zunahme der Kopfschmerzen mit einer leichteren Stelle vertauschen musste. Blühendes Aussehen. Versuch der Galvanisation des Kopfes.

Die Erkrankung im J. 1895 ist augenscheinlich nur eine von verschiedenen acuten Episoden eines chronischen Krankheitszustandes, vielleicht eines Hydrocephalus (Kopfumfang 56,7). Die zweimalige Lumbalpunction ergiebt in der That Steigerung des cerebrospinalen Druckes und, wenigstens das eine Mal, sehr deutlich Nachlass der Kopfschmerzen beim Ablassen der Flüssigkeit. Erfolg der Mercurialcur nicht zweifellos, doch auch nicht ganz abzuleugnen. Auffällig sind die starken Rückenschmerzen mit Druckempfindlichkeit der Wirbel. Die anfängliche Annahme einer Spondylitis ist nach dem Verlauf kaum haltbar, vielleicht sind die Rückenschmerzen ähnlich wie die Kopfschmerzen zu erklären durch Zerrung der Dura mater spinalis, die Schwäche und Parästhesien in den Unter-Extremitäten aus Compression der, dann allerdings besonders druckempfindlichen, Medulla spinalis.

4. Johann J—n, 39 Jahre alt. 26. Januar bis 26. März. 29. April bis 25. Juni 1894. *(Meningitis serosa acuta et chronica.)*

Vater und Mutter Potatoren; Bruder des Vaters geisteskrank, Patient selbst, als Soldat wegen Schwindelanfalles vorübergehend dienstunfähig gewesen, erkrankte Februar 1890 im Anschluss an Influenza sehr plötzlich mit Schüttelfrost und starkem Kopfschmerz; nach 12 Stunden Bewusstlosigkeit, Pulsverlangsamung, Pupillen ungleich und reactionslos; Bewusstlosigkeit dauert etwa 8 Tage, kehrt erst langsam wieder; auch die übrigen Symptome schwinden sehr langsam.

Im April 1892 apoplectiformer Anfall, Erholung nach 3 Tagen.

Im December 1892 kürzerer Anfall von Kopfschmerz, Erbrechen und Bewusstlosigkeit; seitdem traten die Kopfschmerzen immer ab und zu auf.

Seit December 1893 Verschlechterung des Sehvermögens und Schwindel-

gefühl; die Kopfschmerzen sollen namentlich nach kalten Füssen auftreten und mit Röthung des Gesichtes einhergehen.

Status: Kräftiger Landmann, Kopfumfang 57,5 Cm., Sehvermögen auf Fingerzählen reducirt, Pupillen weit, träge reagirend; beiderseits hochgradige Stauungsneuritis mit Prominenz der Papille und Schlängelung der Gefässe; Gehör, Geruch beiderseits gut. Psyche und Gedächtniss anscheinend normal, Bewegungen nur durch die Sehstörungen behindert. Innere Organe normal. Temperatur normal, Puls meist 60. Schmiercur 4,0 pro die. Sennainfus, später Jodkalium. Tageweise stärkere Kopfschmerzen meist mit Röthung des Gesichtes, sowie Schwindelgefühl; auch Erbrechen. Einmal Anfall von Bewusstlosigkeit und Zittern, gefolgt von mehrstündiger Schlummersucht. 3 mal Lumbalpunction (23. Februar, 5. und 10. März) Druck 300 bis 330 Mm. 26 bis 50 Ccm. klare Flüssigkeit jedesmal entleert. Specifisches Gewicht 1010; 0,5 pro mille Eiweissgehalt. Jedesmal nach der Punction Erleichterung, die mehrere Tage anhält.

Geht am 20. März nach Hause, ist nach Ansicht der Verwandten weniger träumerisch als vorher. Völlige Amaurose.

29. April. Wiederaufnahme, weil die Besserung nicht vorhielt, und von neuem Kopfschmerz und Erbrechen auftraten. Schmiercur. Sennainfus. Bei einer Lumbalpunction Druck 300 Mm. Flüssigkeit wie früher. 37 Ccm. entleert.

Allgemeinzustand wenig verändert, Kopfschmerz und Stimmung wechselnd, auch jetzt mit den Anfällen von Kopfschmerz starke Röthung des Gesichtes, Schweissausbruch, Erbrechen, zuweilen Angstgefühl und Ohnmachtsanwandlungen. In den letzten Wochen des Hospitalaufenthaltes relative Euphorie.

25. Juni auf Wunsch entlassen.

August 1894 in der Heimath exitus letalis während der Mittagsruhe. Section nicht gemacht.

Bei einem hereditär belasteten Manne nach Influenza acute Meningitis mit schweren Druckerscheinungen, die auch in der Folge in mehrfachen Anfällen auftreten, schliesslich zu Papillitis und Amaurose führen. Nach dieser Entstehungsgeschichte und Dauer des Leidens erscheit ein Tumor wohl ausgeschlossen. Nach dem acuten Anfang stellt sich zunächst Gleichgewicht her ohne deutliche Drucksymptome, dann allmähliche, langsame Zunahme mit zeitweisen Steigerungen, deren eine den Tod herbeiführt.

5. Dora H — r, 22 Jahre alt, 25. December 1892 bis 15. Februar 1893. *(Acute seröse Meningitis. Tod durch Hirnvenenthrombose.)*

Vor 5 Jahren wurde Patientin eines beiderseitigen Ohrenleidens wegen behandelt; sie ist seitdem schwerhörig. Am 24. December erkrankte sie plötzlich, ohne nachweisbare Ursache mit Kopfweh, Uebelkeit und Ohnmacht (vor 2 Jahren will sie schon einmal in ähnlicher Weise erkrankt gewesen sein und danach mehrere Monate noch eine Schiefheit des Gesichtes beibehalten haben).

Am Tage nach der Erkrankung in die Klinik aufgenommen, zeigt die sehr blasse, nur mässig genährte Patientin etwas Nackensteifigkeit und augenscheinliche Benommenheit, so dass sie auf Fragen nur unvollkommen und unzusammenhängend antwortet. Temperatur 39,2° Puls 84, weich, von wechselnder Frequenz, unregelmässig, Pupillen mittelweit, gut reagirend, nirgends eine Lähmung, innere Organe normal.

Aus beiden Ohren eitriger Ausfluss, das Trommelfell fehlend. Die Paukenschleimhaut geschwollen, rechts granulös, links glatt, im oberen Theil der Paukenhöhle beiderseits eingedicktes Secret; Hammer und Ambos rechts fehlend, links theilweise erhalten, Hörfähigkeit sehr vermindert.

Ord. 4 Blutegel am rechten Proc. mastoid., Eisblase auf den Kopf. Inf. sennae. Ohrspülung.

		25.	26.	27.	28.	29.	30. Dec.
Temp.	Morgens	—	38.5	38,0	37,6	37,4	37,2
	Abends	39,2	39,0	38,6	37,8	37,8	37,4
Puls	Morgens	—	124	84	110	76	76
	Abends	84	80	84	76	92	92

27. December. Benommenheit etwas geringer, so dass Patientin doch auf einige Fragen antwortet. Die obere Halswirbelsäule, wie auch der Kopf etwas druckempfindlich, Temp. Abds. nur 38,6°. Puls weniger unregelmässig. Ophthalmoskopisch Papillae opticae blass, etwas verwaschen, die Umgebung getrübt. Arterien enge, Venen etwas erweitert.

Vom 28. December ab Temperatur stets unter 38°, Puls regelmässig, aber wechselnd (76—96), keine Lähmung, aber grosse Unsicherheit beim Versuch zu gehen.

Die Benommenheit schwindet nur sehr allmählich; Patientin lernt allmählich, sich selbst zu waschen und mit ihrer Umgebung zu verkehren.

5. Januar 1893. Röthung und Schwellung der Opticuspapille geringer, Ohreiterung minimal.

7. Januar. Bei zweistündigem Verweilen ausser Bett von Neuem Kopfschmerzen, Uebelkeit, Unregelmässigkeit des Pulses.

9. Januar. Da der Kopfschmerz andauert, und die Trübung um die Papilla optica deutlicher zu sein scheint, Schmiercur mit 5,0 Ugt. ciner. täglich.

Die Anfangs gehegte Vermutung einer vom Ohr ausgehenden eitrigen Meningitis war fallen gelassen und eine seröse Meningitis angenommen worden. Kopfschmerz und Schwindel, die anfänglich bei Versuchen, aufzustehen, noch wiederkehrten, verschwanden eine Zeitlang gänzlich, so dass Patientin zeitweise aufstehen konnte und der Genesung entgegenzugehen schien. Anfang Februar traten indessen Schwindel und Kopfschmerz wieder heftiger auf; zugleich wurde die Neuritis optica wieder deutlicher, das Gehör schlechter. Da man eine mangelhafte Resorption des Quecksilbers von der Haut aus befürchtete, wurde die Schmiercur durch Calomel innerlich (3 mal 0,1) ersetzt.

13. Februar. In den letzten Tagen mehrfach Erbrechen, stärkere Kopfschmerzen, unruhiger Schlaf, heute deutliche Benommenheit, Parese

der linken Körper- und Gesichtshälfte, im linken Arm geringe klonische Zuckungen, die Augen meist nach rechts gewendet, Pupillen mittelweit, gut reagirend. Puls etwas unregelmässig. Beklopfen des Schädels rechts sehr schmerzhaft, Druckempfindlichkeit des Nackens wechselnd.

Wegen des Auftretens dieser Herdsymptome wird ein in der Nachbarschaft des rechten Felsenbeines gelegener Hirnabscess vermuthet, zumal im Laufe des Tages die linksseitige Lähmung zunimmt. Nach Konsultation mit Prof. Kosegarten wird von Prof. Petersen der Versuch gemacht, den Abscess zu eröffnen: Bogenförmiger Schnitt vom Proc. mastoideus um die Ohrmuschel herum, Ablösung der letzteren. Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bis zum Recessus tympanicus, Freilegung der Dura zuerst auf 2-Markstück-Grösse, dann, als nach Spaltung derselben das Messer in der Hirnsubstanz keinen Eiter erreicht, Freilegung und Spaltung bis 5 Cm. oberhalb des äusseren Gehörganges und Eingehen mit dem Messer; ein Abscess wird nicht gefunden. Am Ende der Operation werden die Anfangs kaum vorhandenen Hirnpulsationen deutlicher. In den nachfolgenden 24 Stunden wird der linke Arm zuweilen spontan bewegt; derselbe befindet sich in einem gewissen Grad von Contractur. Patientin ist benommen, die Temperatur steigt. 15. Februar Tod bei 40,8°.

Section (Prof. Heller). Stauungshyperämie und Blutung im rechten Seh- und Streifenhügel und Septum ventric. Starke Abplattung der Hirnwindungen. Leichte Verschiebung des Septum nach links. Geringer Hydrocephalus. Grosser, gelber Erweichungsherd des rechten Unterlappens. Thrombose von Plexusvenen und Sinus transversi. Geringe Blutung zwischen Dura und Arachnoidea. Operationswunde der rechten Schläfenschuppe. Massenhafte Ekchymosen des Grosshirns. Zahlreiche, geschwollene Follikel des Dünndarmes und beginnende Trübung. Käsige Mesenterialdrüsen. Kleine Ovarialcysten. — Aus dem Specialbericht ist folgendes von Wichtigkeit:

Aus der Operationswunde hämorrhagische Hirnmasse herausquellend; auf der rechten Hemisphäre zwischen Dura und Arachnoidea eine dünne Schicht geronnenen Blutes, die Dura zart, gespannt, die Arachnoidea zart, sehr wenig blutreich, die Furchen grösstentheils verstrichen, die Windungen abgeplattet, und zwar rechts etwas stärker als links. Die Hirnsubstanz zäh, sehr feucht, die Rinde äusserst bleich, von massenhaften, punktförmigen Blutungen durchsetzt. Der linke Ventrikel enthält mässig viel gelblichen Serums, der rechte Ventrikel, etwas weiter; enthält 30 Ccm. klare Flüssigkeit und ein gallertiges Fibringerinnsel. Das Septum vorn dunkelgrauroth, von kleinen Blutungen durchsetzt, hinten blass, leicht macerirt. Auf dem horizontalen Querschnitt erscheint die rechte Hemisphere viel breiter als die linke. Der linke Seh- und Streifenhügel erscheinen blass, ziemlich derb; die rechtsseitigen Ganglien viel breiter, dunkelgrauroth, von massenhaften feinen, nach hinten von grösseren Blutungen durchsetzt, sehr weich. Die Tela chorioidea am rechten Sehhügel fest anhaftend. Im hinteren Theil des Plexus chorioideus sind verschiedene Venen thrombosirt. Kleinhirn blass, sonst normal.

An der Aussenseite des rechten Unterlappens nach unten ein Erweichungsherd, 4 1/2 Cm. lang, 2 1/2 Cm. hoch, 2 Cm. tief.

Im Sinus confluens ein Thrombus, theils blass, theils kirschroth, weiterhin in Leichengerinnsel sich fortsetzend. In beiden Sinus transversi geringe, theils blasse, theils graurothe Thrombusmassen zwischen kirschrothem Leichengerinnsel.

An der Basis finden sich die Gefässe der Fossa Sylvii mit zarter Wand, mässig gefüllt. Die rechte Vena cerebri interna zeigt sich gleich hinter dem Chiasma gleichmässig derb elastisch thrombosirt. Die Thrombose lässt sich weit hinaus gegen die Centralganglien hin verfolgen; die linke Vene vollkommen frei, nur wenig flüssiges Blut enthaltend.

Mikroskopisch fanden sich nur die ödematös durchtränkten Elemente der Hirnsubstanz, keine Körnchenkugeln. —

Der ausgedehnte hämorrhagisch-ödematöse Erweichungsherd im Centrum der rechten Hemisphäre ist also hier durch Venenthrombose zu Stande gekommen; er ist die Ursache der in den letzten 3 Tagen entstehenden linksseitigen Lähmung gewesen.

Bei der Aufnahme der Kranken liess das Bestehen der doppelseitigen Otitis media und das acute fieberhafte Einsetzen der Hirnsymptome zunächst an eitrige Meningitis denken. Bei dem milden und fieberlosen Verlauf kam man dann zur Diagnose eines serösen Ergusses. Der Erfolg der Quecksilberbehandlung schien diese zu stützen. Der Eintritt der Hemiplegie drängte wieder zur Diagnose eines otitischen Hirnabscesses, während in Wirklichkeit ein grosser Erweichungsherd vorlag.

Dieser Herd hatte durch die bedeutende Schwellung das seröse Exsudat grösstentheils verdrängt. Es ist zu bedauern, dass in diesem Fall nicht schon im Anfang eine diagnostische Lumbalpunction ausgeführt worden war. Aus den Drucksymptomen darf man aber auf das Vorhandengewesensein des Ergusses schliessen, und nur durch den Druck eines solchen wird die Entstehung der Venenthrombose im Gehirn einigermaassen verständlich. Der Verlauf der Krankheit wäre also dieser: Im December acute, seröse Meningitis, unter Mercurialcur theilweise zurückgebildet. Durch den Druck des Exsudates, bei gleichzeitig bestehender Anaemie und Schwäche, intracranielle Venenthrombose, — wahrscheinlich von den Venen des Plexus chorioideus dexter ausgehend —, die durch den consecutiven Erweichungsherd den Tod herbeiführte. Hätte sich die Thrombose auf einen Sinus beschränkt, so wäre vielleicht, wie in einem von Lenhartz beschriebenen Falle, durch wiederholte operative Entlastung des Gehirnes vom Stauungstranssudat Heilung möglich gewesen.

Nach der Anamnese ist vielleicht schon einmal vor 2 Jahren ein seröser Erguss dagewesen. Möglicher Weise hingen beide Erkrankungen doch mit der Otitis media zusammen.

Die Beobachtungen von Levi, Kretschmann, Joël zeigen ja, dass ein solcher Zusammenhang nicht ganz selten besteht; Levi hat auch aus der Literatur 10 Fälle zusammengestellt, welche mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit als Meningitis serosa auf otitischer Basis zu deuten sind.[1])

6. Gottlieb B—f, 41 Jahre alt, Arbeiter. 24. März bis 14. April 1894. *(Acute seröse Meningitis. Geheilt.)*

Drei Tage vor der Aufnahme musste Patient längere Zeit im Wasser stehend arbeiten; am Abend stellte sich grosse Müdigkeit, Abgeschlagenheit und heftige Kopfschmerzen ein, die bis jetzt andauern. Zunge belegt, Borken auf der Lippe, Arteriosklerose, sonst normaler Organbefund, Temperatur Anfangs 40°, Puls 80. In den folgenden Tagen sinkt die Temperatur allmählich, erreicht am 29. die Norm, damit auch Schwinden der Kopfschmerzen.

Krankheitstag		V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
Temp.	Morgens	—	38,0	38,2	37,4	38,3	37,4	37,0
	Abends	40,0	38,8	39,2	38.8	38,6	37,0	36,8
Puls	Morgens	—	80	84	68	60	56	52
	Abends	80	84	86	76	60	56	44

31. März. Diagnostische Lumbalpunction im 2. Interarcualraum, Druck nur 60 Mm., vielleicht weil die Canüle durch Blutgerinnsel verstopft war, doch entleeren sich in 5 Minuten 22 Ccm. klarer Flüssigkeit von 1009,5 spec. Gewicht und 1,5 pro mille Eiweissgehalt.

Patient fühlt sich nach der Punction angeblich freier im Kopfe, die Kopfschmerzen kehren nicht wieder, 14. April geheilt entlassen.

Ein Fall von gutartiger seröser Meningitis, die sich nur durch Kopfschmerzen und Fieber von 9 Tagen bei verhältnissmässig wenig beschleunigtem Pulse äussert. Die Lumbalpunction, erst 2 Tage nach dem Verschwinden der Beschwerden gemacht, ergiebt auch keine Druckerhöhung mehr, wohl aber erheblich mehr Eiweissgehalt als normal.

7. A. P—r, 23 Jahre alt, Tischler. 29. December 1892 bis 5. Januar 1893. *(Acute seröse Meningitis. Geringes Fieber.)*

Als Mitglied der freiwilligen Feuerwehr rückte Patient am Abend des 24. December in schnellem Tempo aus und schob dabei eine grosse Leiter, ohne sich übrigens erheblich anzustrengen. Plötzlich fiel er bewusstlos um und wurde, da man eine Verletzung vermuthete, auf die chirurgische Klinik gebracht. Hier machte er den Eindruck eines Benommenen und schwer Besinnlichen und wurde in ein Bad gesetzt. Während des Bades (etwa 2 Stunden nach dem ersten Zufall) erwachte

1) H. Levi, Ueber Meningitis serosa im Gefolge chronischer Ohrenentzündungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI. S. 116. 1894. — H. Kretschmann, Münchner med. Wochenschr. 1896. Nr. 16. — Schmiegelow, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1896. Bd. XXVIII. S. 135. — Joël, Deutsche med. Wochschr. 1895. S. 124.

Patient und empfand heftigen Kopfschmerz; zugleich bestand deutliche Nackenstarre, Erbrechen bei jedem Versuch, etwas zu geniessen; der Puls war langsam (50), kräftig, unregelmässig; die Temperatur 38,2°, vom nächsten Tage ab normal, Ord. Inf. sennae, Eisblase auf den Kopf. Als Patient am 29. auf die medicinische Klinik übergeführt wurde, waren die Kopfschmerzen sehr viel geringer der Kopf auf Beklopfen nirgend schmerzhaft, der Nacken noch etwas starr, der Puls etwa 50, aber regelmässig, auf beiden Augen Röthung der Papillen und Verwaschung ihrer Ränder; die Venen nicht besonders dick oder geschlängelt; an den inneren Organen keine Abnormität. Erbrechen trat von diesem Tage nicht mehr auf; Urin frei von Eiweiss und Zucker. Auffällig war auch beiderseitige starke Füllung und Schlängelung der Arteriae temporales. In den nächsten Tagen schwand diese, wie die Kopfschmerzen, der Puls stieg allmählich bis auf etwa 70, die Röthung und Randverwaschung der Papilla optica nahm ab.

5. Januar 1893. Gutes Allgemeinbefinden, Nacken schmerzlos und freibeweglich, Puls regelmässig 72, Augengrund normal, Temporalarterien nur bei grosser Aufmerksamkeit noch aufzufinden.

Im Februar bekam Patient dann noch einmal ohne nachweisbare Veranlassung heftige Kopfschmerzen; dieselben dauerten 6—7 Tage; er war dabei bettlägerig, machte kalte Umschläge auf den Kopf. Schwindel oder Erbrechen bestand damals nicht. Seitdem ist er (bis jetzt, 1896) ganz gesund geblieben.

Die Krankheit setzte apoplectiform ein, bot klinisch durchaus das Bild der Meningitis, zeigte freilich nur am ersten Tage Temperatursteigerung. Es ist wohl fraglich, ob man hier eine eigentliche Entzündung oder eine Exsudation unter dem Einfluss veränderter Gefässinnervation annehmen soll. Die Plötzlichkeit des Eintrittes (vielleicht unter Mitbetheiligung psychischer und körperlicher Erregung), die Tage lang bestehende Erweiterung der Temporalacterien, das spätere Auftreten eines neuen, gelinderen Anfalles scheinen mir mehr für letztere Ansicht zu sprechen.

8. Bertha B—ke, 21 Jahre alt, Dienstmädchen. 6. Mai 1896. *(Acuter seröser Meningealerguss. Geheilt.)*

Leidet seit dem 16. Jahre häufiger an Bleichsucht und Magenschmerzen. Seit 3 Tagen ohne erkennbaren Anlass heftige Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopfe, Nackensteifigkeit und Erbrechen.

6. Mai. **Status**: Bleich, gut genährt. Temperatur normal. Puls um 70. Patientin ist zwar klar, liegt aber meist theilnahmlos da, antwortet langsam. Pupillen mittelweit, reagiren träge. Beklopfen des Kopfes überall empfindlich. Umfang 54 Cm. Augengrund normal. Patientin schläft schlecht wegen der Kopfschmerzen. Häufig Erbrechen. Innere Organe normal. Urin ohne Eiweiss und Indoxyl. Hämoglobin = 40 Proc. Menses seit 2 Tagen. — Eisblase auf den Kopf.

7. Mai. Befinden unverändert. Lumbalpunction im 3. Inter

arcualraum. Druck 170 Mm., steigt vorübergehend auf 200, sinkt nach Entleerung von 15 Ccm. auf 50 Mm. Flüssigkeit klar. 1008 specifisches Gewicht. 0,7 pro mille Eiweiss. Während der Punction werden die Kopfschmerzen stärker, ½ Stunde später aber bedeutend geringer; Patient ist theilnehmender.

8. Mai. Schlaf ziemlich gut. Kein Erbrechen. Heute sind die Kopfschmerzen etwas verändert, mehr ruckweise stechend. Auf 0,5 Phenacetin etwas besser.

13. Mai. Kopfschmerzen und Nackenschmerzen an verschiedenen Tagen wechselnd, wenn auch im ganzen etwas geringer; sollen bei Tieflagerung und bei Bewegung zunehmen, auf Phenacetin keine Besserung, Calomelcur 3 mal 0,05, allmählich steigend.

20. Mai. Kopfschmerzen haben allmählich abgenommen, jetzt verschwunden, Appetit besser.

Weiterhin muss die Calomelcur wegen Stomatitis zwar zeitweise ausgesetzt werden; das Allgemeinbefinden bessert sich aber, das Körpergewicht nimmt zu, die Kopfschmerzen bleiben dauernd verschwunden.

Deutliche acute, wenn auch fieberlos einsetzende Hirndruckerscheinungen, Gelegenheitsursache vielleicht die Menstruation, begünstigend mag die bestehende Anaemie wirken; die Lumbalpunction zeigt, dass in der That Druckerhöhung besteht, und lindert etwas. Dauernde Besserung erst auf Quecksilbercur. Letzterer Umstand könnte für die entzündliche Natur der Exsudation verwerthet werden.

9. Marie H—z, 19 Jahre alt, Dienstmädchen. 14. Januar bis 6. Februar 1895. *(Acuter seröser Meningealerguss.)*

Patientin wird wegen gastrischer Störung, leichter Ermüdbarkeit und Kopfschmerzen in die Klinik aufgenommen. Sie zeigt mässige Anämie und anämische Herzgeräusche, bessert sich bei Schonung und Salzsäure. Innere Organe sonst normal, Kopf gross. 56,5 Cm. Umfang.

23. Januar. Auftreten der Menses. Menses bis zum 26., reichlicher als früher, viel Schweiss, kein Fieber.

27. Januar. Ohnmacht beim Versuch, sich aufzusetzen. Kopfschmerzen, die auch die nächsten Tage noch andauern. Vom 26. ab plötzliche Abnahme der Pulsfrequenz; vorher durchschnittlich 70, jetzt 48. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Kein Fieber.

31. Januar. Lumbalpunction im zweiten Interarcualraum, Druck 200 Mm. Es fliessen 12 Ccm. klarer Flüssigkeit ab. Specifisches Gewicht 1008. Eiweiss 0,5 pro mille. Kopfschmerzen und Druckgefühl im Kopfe, noch unmittelbar vor der Punction bestehend, nach derselben dauernd verschwunden. Puls durchschnittlich frequenter, nur einige Male noch Verlangsamung.

6. Februar geheilt entlassen. Im Winter 1895—96 wurde Patientin wieder einige Wochen wegen Chlorose und Cardialgie behandelt; kein Kopfweh.

Im Anschluss an die Menses stellten sich hier bei einem anämischen Mädchen Hirndrucksymptome ziemlich plötzlich ein (Kopfschmerz,

Pulsverlangsamung, Neigung zu Ohnmachten). Die Lumbalpunction ergab in der That Steigerung des Cerebrospinaldruckes, führte aber zugleich durch Entleerung von Flüssigkeit prompte Beseitigung dieser Symptome herbei, die auch später, binnen Jahresfrist nicht wiederkehrten.

Als entzündlich wird man den Erguss in die Cerebrospinalhöhle trotz seines augenscheinlich plötzlichen Auftretens nicht bezeichnen können. (Fehlen des Fiebers, Flüssigkeit klar, eiweissarm.) Er lässt sich vielleicht am besten mit den acuten angioneurotischen Oedemen vergleichen, welche wir in Haut und Schleimhäuten eben so plötzlich auftreten und nach einigen Tagen verschwinden sehen. Auch diese lehnen sich in ihrem Auftreten ja zuweilen an die Menses an.

10. Luise R., 19 Jahre alt, Dienstmädchen. 17. Februar bis 15. März 1894. *(Acuter seröser Meningealerguss.)*

17. Februar. Patientin fühlte sich heute Morgen bei der Arbeit plötzlich unwohl, fiel auf dem Korridor um, blieb so etwa 3 Stunden liegen und wurde dann zur Klinik gebracht. Schon seit einiger Zeit mehrfach Kopfschmerz und Erbrechen. Frühere Krankheiten nicht dagewesen, dagegen hat sie in der letzten Zeit aus äusseren Gründen sehr wenig gegessen, hatte auch verschiedene psychische Erregungen.

Status: Mageres, blasses Mädchen; keine Oedeme. Temperatur bei der Aufnahme 35,4°, Puls 44, sehr klein, etwas unregelmässig, Sensorium frei, aber etwas schläfrig. Kopfumfang 53,8 Cm. Heftige Kopfschmerzen, mehrfaches Erbrechen. Leise Herztöne, Urin enthält reichlich Eiweiss, aber kaum einige blasse Cylinder und Leukocythen.

In den folgenden Tagen Herzaction etwas kräftiger, Spitzen stosshebend (vielleicht etwas Hypertrophie). Puls durchschnittlich 60—64, Urin weniger eiweisshaltig, meist amphoter. Im Augenhintergrund die Papillen blass, scharf umgrenzt, Venen etwas geschlängelt — Sennainfus, Eisblase auf den Kopf, Blutegel hinter das Ohr — ohne wesentliche Besserung.

22. Februar. Lumbalpunction, im dritten Interarcualraum, Druck in Mittel 310 Mm. steigt vorübergehend auf 340, sinkt auf 280. Nach Entleerung von 34 Ccm. (bis 50 Mm. Druck) sind die Anfangs starken pulsatorischen Schwankungen nur noch gering, Flüssigkeit leicht getrübt, röthlich, specifisches Gewicht 1007,5.

Gleich nach der Punction weniger Kopfweh als vorher, auch am nächsten Tage viel geringer, am 25. gänzlich verschwunden. Puls noch wechselnd, durchschnittlich 70. Natrium jodatum 3 mal 0,5. Der Eiweissgehalt vermindert sich, ohne ganz zu verschwinden.

15. März vollkommen wohl entlassen.

Unzweifelhaft handelte es sich hier um eine bis dahin latent gewesene chronische Nephritis geringen Grades. Die acut einsetzende Erkrankung ist aber kaum als reine Uraemie anzusehen, dazu war die Nephritis einerseits nicht intensiv, andererseits nicht vorgeschritten

genug; auch handelte es sich doch um typische Hirndruckerscheinungen: Kopfweh, Erbrechen, Pulsverlangsamung. Die Lumbalpunction erwies denn auch die Drucksteigerung und führte zugleich eine sofortige und anhaltende Besserung herbei. Die entzündliche Natur der serösen Exsudation in die Cerebrospinalhöhle kann mit Recht bezweifelt werden; vielleicht kann man sie als eine auf Basis der Nephritis bestehende angioneurotische Exsudation ansehen.

Unter den vorstehend beschriebenen Fällen sind Nr. 1, 2 und 3 langsam entstanden und langsam verlaufen. Während in 2 schliesslich nach 10 Monaten Genesung eintrat, und nur die Amaurose bestehen blieb, sind in 1 die allgemeinen Störungen der Hirnfunktion, wie so häufig beim Hydrocephalus des Kindesalters, dauernde geblieben, 3 ist ebenfalls ein chronischer Fall, aber mit zeitweiligen acuten Exacerbationen. In 1 und 3 lässt die Grösse des Kopfumfanges vermuten, dass schon von der Kinderzeit her ein gewisser Grad von Ventricularhydrops besteht.

Acuten Beginn zeigen die Fälle 4 und 5. In Fall 4 ist während der 4 jährigen Krankheit wohl niemals vollständige Rückbildung eingetreten, und sind zahlreiche acute Nachschübe erfolgt, so dass schliesslich durch chronische Drucksteigerung Amaurose und dann plötzlicher Tod erfolgte. In Fall 5 trat der seröse Erguss mit 2jährigem Intervall zweimal acut auf, der Tod erfolgte durch complicirende Hirnvenenthrombose. In Fall 4 scheint Influenza, in Fall 5 Otitis media den Anstoss zur serösen Meningitis gegeben zu haben.

Ebenfalls acuter Entstehung, aber günstigen Verlaufes sind die Fälle 6 und 7. Während der febrile Beginn bei 6 an der entzündlichen Natur der Krankheit keinen Zweifel lässt, könnte dies bei 7 wegen der Geringfügigkeit und Kürze der Temperatursteigerung vielleicht in Frage gestellt werden.

Zu den früher von mir angeführten Ursachen der Meningitis serosa: Traumen des Kopfes, anhaltende geistige Anstrengung, acute und chronische Alkoholwirkung, acute fieberhafte Krankheiten (und Schwangerschaft) kommen nach den vorstehenden Fällen noch hinzu: Otitis media (Fall 5), Influenza (Fall 4), Durchnässung (Fall 5).

Für den Zusammenhang der Otitis media mit seröser Meningitis habe ich oben schon Literaturbelege angeführt. Die Thatsache erinnert an die von jeher behauptete Beziehung zwischen Dentition und Meningitis. Wachsthumshyperaemie und Entzündung der Nachbarorgane geben den Anstoss zur Exsudation in die Schädelhöhle.

Als Nachkrankheit der Influenza ist Meningitis in den letzten grossen Epidemien von den verschiedensten Seiten beobachtet worden. Manchmal waren es eitrige, zum Tode führende Formen (z. B. 2 Fälle von Fürbringer Nr. 3 und 4), häufiger gutartig endende Fälle, bald fieberhaft, bald fieberlos, im Verlauf den von mir beschriebenen neuen Fällen äusserst ähnlich; z. B. die Fälle 5 und 6 von Fürbringer[1]), der bei Krannhals (p. 111) citirte Fall von Schwarz, der Fall von Fr. Müller (Pforzheim)[2]). Es erscheint mir sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um seröse Ergüsse gehandelt hat.

Nur Hyperaemie mit Sugillationen und Oedem der Pia, bei geringfügigem Ventrikelerguss, zeigen die von Krannhals[3]) beschriebenen Fälle.

Ausser Meningitis kommt nach Influenza ja auch hämorrhagische Encephalitis vor. (Strümpell, Leichtenstern,[4]) Bücklers[5]). Da sie gewöhnlich mit schweren allgemeinen Hirnsymptomen einhergeht, kann die Aehnlichkeit mit Meningitis recht gross werden; sind zugleich Herdsymptome von einiger Constanz vorhanden, so spricht dies immer mehr für Encephalitis, wenn auch oft eine bestimmte Entscheidung nicht möglich sein mag. Uebrigens vermuthe ich, dass auch die Encephalitis öfter von Exsudation in die Meningealräume begleitet wird, wenigstens ist die von Oppenheim[6]) in seinen Fällen zweimal beobachtete Neuritis optica wohl so zu deuten. Die Erkrankungen des Schädelinhaltes nach Influenza scheinen demnach sehr verschiedenartig zu sein, bald das Gehirn, bald die Häute und diese in sehr verschiedenem Maasse zu befallen. —

Eine seröse Meningitis mit vorwiegend corticaler Exsudation scheint nach der Schilderung von Aoyama[7]) (p. 110 und 111) auch bei der Pest vorzukommen.

Eine besondere Besprechung erheischen die Fälle 8, 9, 10. Bei acutem Einsetzen verliefen sie doch vollkommen fieberlos und erwecken dadurch wenigstens Zweifel an ihrer entzündlichen Natur. Ob

---

1) Zur Kenntniss schwerer organischer Hirnleiden bei Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 3.

2) Ueber cerebrale Störungen nach Influenza. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 37.

3) Zur Casuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund. D. Archiv für klin. Medicin. 1894. Bd. LIV. S. 89.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 23; 1892. Nr. 2. S. 39.

5) Archiv für Psychiatrie. 1892. Bd. XXIV. S. 730.

6) Die Prognose der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VI. 1895. S. 375.

7) Mittheil. über die Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong. Tokio 1895.

solche Exsudationen zu den Entzündungen gerechnet werden sollen oder nicht, ist eine allgemein pathologische Frage, die ich hier nicht erörtern will. Ueber die Thatsache der acuten Exsudation in die Cerebrospinalhöhle kann die Beobachtung der Fälle keinen Zweifel lassen. Auch in anderen Gebieten der Pathologie begegnen wir solchen acuten Ergüssen in Höhlen oder Gewebe, deren Zugehörigkeit zur Entzündung zweifelhaft sein kann. Ich erinnere an manche Gelenkergüsse, an seltene Formen der Ascites (prämenstrueller A.[1]), an das acute umschriebene Oedem der Haut und der Schleimhäute[2]), an manche Urticaria- und Erythemformen. Die oft nachweisbaren Hyperämien und die sonstigen Umstände, welche manche dieser Exsudationen begleiten oder ihnen voraufgehen, lassen eine Betheiligung einerseits der Gefässe, andererseits der Nerven an ihrer Entstehung vermuthen.

Auch für manche der meningealen Exsudationen dürfte diese Vermuthung berechtigt sein: Wir sehen sie häufiger bei jungen, bei weiblichen Individuen, bei Anaemischen, im Zusammenhang mit den Menses (Fall 8, 9), nach körperlicher und geistiger Erregung (Fall 7), nach Durchnässung (Fall 6).

Wenn auch die Lage des Gehirnes es uns unmöglich macht, den Wechsel der Blutfülle und Blutdurchströmung an Farbe und Volumveränderung des Organes direkt zu verfolgen, so sind wir doch zu der Annahme berechtigt, dass diese Dinge wie an anderen Organen im Zusammenhang mit der Funktion dem Wechsel unterliegen; dafür spricht die wechselnde Blutfülle der äusseren Kopfgefässe und der Wechsel der Wölbung der Fontanellen beim Kind. Die Festigkeit des erwachsenen Schädels beschränkt diesen Wechsel vermuthlich; dass er aber stattfinden kann, zeigen uns pathologische Fälle, und wahrscheinlich bestehen auch physiologisch Schwankungen in der Blutfülle, deren Schnelligkeit durch das Vorhandensein der Cerebrospinalflüssigkeit und die Festigkeit des Schädels nur gedämpft wird. Wenn demnach im Grossen und Ganzen auch ein reciprokes Verhalten zwischen der Blutmenge und der Serummenge im Schädel besteht, so wird es bei diesem Wechsel doch zu gewissen Schwankungen im Druck der Cerebrospinalflüssigkeit kommen.

Nach Analogie anderer Organe darf man annehmen, dass kurzdauernde Druckschwankungen selbst erheblicheren Grades wahr-

1) H. Quincke, Ueber Ascites. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1882. Bd. XXX. S. 571.

2) H. Quincke, Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Monatshefte für prakt. Dermatologie. I. 1882. H. 5.

scheinlich weniger empfunden werden, als länger dauernde, geringfügige Abweichungen, und die Vermuthung liegt nahe, dass viele, Kopfschmerzen sowohl als andere Abweichungen in den subjectiven Empfindungen des Kopfes mit Schwankungen des intracraniellen Druckes nach unten, wie nach oben verbunden sein mögen; namentlich von den fieberhaften und den „nervösen" Kopfschmerzen mag ein guter Theil hierher gehören. Die diagnostische Lumbalpunction wird mit der Zeit wohl noch einigen Aufschluss darüber geben, wie weit dies der Fall ist. Es erscheint durchaus wahrscheinlich, dass es zwischen diesen rein physiologischen und den eigentlich entzündlichen Exsudationen Zwischenstufen giebt. Wie die Lymphe nicht ein vom Blutdruck abhängiges Transsudat, sondern vielmehr ein Secret der Blutgefässwandungen ist, sowohl auch die Cerebrospinalflüssigkeit. Wie andere Secretionen, steht auch die der Lymphe unter dem Einfluss von Nerven, die von den motorischen Nerven der Gefässmuskeln als verschieden zu denken sind. In diesem Sinne ist das akute umschriebene Oedem der Haut von mir als angioneurotisches bezeichnet worden; in diesem Sinne wird man auch von einer angioneurotischen Secretion der Cerebrospinalflüssigkeit sprechen dürfen und die zuletzt beschriebenen, nicht eigentlich entzündlichen Fälle gesteigerten Hirndruckes vielleicht als angioneurotischen Hydrocephalus bezeichnen können.

Wahrscheinlich kommen solche auf der Grenze des Normalen stehenden Abweichungen in der Transsudation der Lymphe in den meisten Organen vor; aber nur in einigen kommen sie zur Wahrnehmung: an der Haut und einigen Schleimhäuten wegen ihrer Sichtbarkeit, am Centralnervensystem wegen der Lage in einer wenig nachgiebigen Höhle und wegen seiner Empfindlichkeit.

Wenn im Allgemeinen die angioneurotischen Exsudationen von kurzer Dauer, oft auf Stunden und Tage beschränkt sind, so treffen wir doch auch solche Ergüsse von etwas längerem Bestande: in Gelenkhöhlen, in der Bauchhöhle, selbst in der Haut; die mehrtägige Dauer würde also der Deutung der letztbeschriebenen Fälle als angioneurotischen Ursprunges nicht entgegenstehen. Die dafür sprechenden ätiologischen Momente habe ich oben schon erwähnt.

Uebrigens möchte ich vermuthen, dass es auch flüchtigere Exsudationen angioneurotischen Ursprunges in der Cerebrospinalhöhle giebt; ich denke dabei an die schweren Fälle des paroxysmalen Kopfschmerzes, der Migräne. Den gewöhnlichen halbseitigen Formen dieses Leidens liegt ja wahrscheinlich vorwiegend Krampf oder Lähmung in der Musculatur begrenzter Gefässgebiete der Hirnhäute zu Grunde. Die

schweren Kopfsymptome aber, welche manche dieser Fälle begleiten, (Schwindel, heftiges Erbrechen, Theilnahmlosigkeit und Unfähigkeit zu denken) legen den Gedanken nahe, ob hier nicht öfter ein acuter Meningealerguss mitspielt. Dass Chinin, Antipyrin und andere Mittel der Salicylgruppe sowohl bei Migräne wie bei den Angioneurosen der Haut wirksam sein können, lässt sich als Stütze für diese Vermuthung anführen. Ob und wie weit dieselbe berechtigt ist, würde durch Spinalpunction entschieden werden können.

Wo die acute Transsudation nicht lange anhält, ist es verständlich, dass eine einmalige Punction durch Freimachen der abgeklemmten venösen und lymphatischen Abflusswege dauernde Erleichterung bringen kann; dies scheint in den Fällen 9 und 10, wie in einigen Fällen von Chlorose bei Lenhartz der Fall gewesen zu sein. Anderemal, wie in Fall 8, ist die Exsudation anhaltender, durch Punction nur vorübergehend zu beeinflussen und steht damit, trotz fehlenden Fiebers, doch den eigentlich entzündlichen Ergüssen näher.

Man könnte auf den Gedanken kommen, in dem Nachweis von Bacterien das Kriterium für die entzündliche Natur eines Ergusses zu finden. Dies ist aber nicht zutreffend; bei eitriger Meningitis fanden wir freilich wiederholt Kokken verschiedener Art, in 2 Fällen eitrig serösen Exsudates, die unter dem ausgesprochenen Bilde einer Meningitis (günstig) verliefen, waren mikroskopisch und kulturell Mikroorganismen nicht nachzuweisen. — In den oben besprochenen Fällen wurde, wo es zur Lumbalpunction kam, die Flüssigkeit ebenfalls mikroskopisch und kulturell untersucht, aber stets bacterienfrei befunden.

Seitz hat die Vermuthung ausgesprochen, dass einige solcher Fälle durch Toxine verursacht seien. Wenn man sich mancher Arzneiexantheme erinnert, wird man diesem Gedanken, dass Gifte, bacteriellen wie anderen Ursprunges, wohl zu solchen Exsudationen führen können, die Berechtigung nicht versagen können.

An den angioneurotischen Hydrocephalus schliesst sich vielleicht folgende Beobachtung über chronische Uraemie passend an.

Wilhelm Krn., 39 Jahre alt, Ziegeleiarbeiter.

Leidet an chronischer, parenchymatöser Nephritis, welche schon im Herbst 1895 eine Periode urämischer Erkrankung mit Erbrechen und Kopfschmerzen veranlasst zu haben scheint.

Am 20. Mai auf die Klinik aufgenommen, starb er am 8. Juni an zunehmender urämischer Intoxication. Die Beschwerden waren anfangs mässige Oedeme der Beine, hartnäckiges Hautjucken und Erbrechen. Später traten stärkeres Kopfweh, Benommenheit und Unruhe hinzu. Dazu gesellten sich stärkere Oedeme, besonders stark am Gesicht und Halse. Lumbalpunction am 5. Juni ergiebt 370 Mm. Druck, langsames Abtropfen der Punctionsflüssigkeit, im ganzen 25 Ccm., bis der Druck auf 200 Mm. gesunken ist; die Flüssigkeit ist klar, enthält

½ pro Mille Eiweiss, 1007 specifisches Gewicht. Ammoniak darin nicht nachzuweisen. Befinden durch die Lumbalpunction unbeeinflusst.

Bei der Section fand sich das Ependym der Hirnventrikel feinkörnig; ihr Inhalt aber nur 15 Ccm. Die Hirnwindungen leicht abgeplattet, die Sulci verstrichen, die Hirnsubstanz sehr zähe. — Das langsame Abfliessen der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Lumbalpunction, zusammengehalten mit dem anatomischen Befund, zeigt, dass die Druckerhöhung nicht nur auf Exsudation in die freien Räume, sondern auch auf ödematöser Durchtränkung der Hirnsubstanz selbst beruhte; trotz des gemessenen hohen Druckes sind die Symptome nicht mit Sicherheit als Drucksymptome zu deuten. Wie für das ungewöhnlich starke Oedem des Gesichtes, wird auch für das Centralnervensystem nicht allein die Hydraemie und mechanische Momente, sondern andere in den betreffenden Theilen gelegene Gründe verantwortlich zu machen sein, möglicher Weise auch angioneurotische Einflüsse. —

Ich kann nicht verkennen, dass mein Bestreben, dem Krankheitsbilde der Meningitis serosa Anerkennung und Beachtung zu verschaffen, durch Anreihung des angioneurotischen Hydrocephalus in sofern nicht gefördert wird, als die Grenze nach der Seite des Normalen sich verwischt. Die Thatsachen bestehen aber und müssen gedeutet werden. Der Mangel befriedigender anatomischer Befunde bei Meningitis serosa erklärt sich nicht allein aus dem so häufig günstigen Verlaufe; auch in den zur Section gekommenen Fällen (meist chronischer Art) zeigte die Pia gewöhnlich keine merklichen Veränderungen. Dies ist aber nicht ohne Analogie, denn ebensowenig findet man an der Synovialis bei manchen serösen Gelenkergüssen, am Peritoneum bei manchen dunklen Fällen von Ascites.

Die seröse Exsudation im Schädel geht eben wahrscheinlich hauptsächlich von den Plexus chorioidei aus, und bis jetzt hat man diesen das Maass ihrer secretorischen Energie, auch bei ausgesprochenem Hydrocephalus, am anatomischen Verhalten nicht ansehen können. Uebrigens zeigen die Beobachtungen von Krannhals bei Influenza, von Aoyama bei der Pest, sowie gewisse Fälle von Meningealtuberculose, dass manchmal auch die Pia corticalis der Hauptsitz der serösen Exsudation sein kann.

Für die Behandlung der Meningitis serosa verweise ich auf meine frühere Mittheilung, wiederhole nur, dass sich mir auch jetzt die Mercurialisirung, namentlich für die acuten Ergüsse, noch am besten bewährt hat. War der Erfolg auch zweifelhaft in den Fällen 2, 3, 4, so war er doch unzweifelhaft, wenn auch nicht radical in den Fällen 1 und 5, sehr gut im Fall 6.

Des Versuches werth sind die Präparate der Salicylreihe in acuten

Fällen, sowohl denjenigen entzündlicher Natur, wie in den von mir als angioneurotisch gedeuteten.

Die mechanische Entlastung der Meningealräume durch die Lumbalpunction findet gerade in den Fällen seröser Exsudation ihre Hauptindication. Sie kommt namentlich zur Anwendung auf und nach der Akme der entzündlichen Ergüsse, sowie in den acuten Fällen angioneurotischen Ursprunges.

IX.

Zur Frage über das Lumen der Gehirncapillaren.

Von

Michael Lapinsky,

Assistenzarzt an der Nervenklinik der kaiserlichen St. Wladimir-Universität zu Kiew (Russland).

Bei der Untersuchung des Baues der Capillaren der Grosshirnrinde wurden wir genöthigt, eine Frage zu berühren, die, soviel uns bekannt ist, in der Literatur noch nicht besonders hervorgehoben wurde, nämlich die Frage über das Lumen der Capillaren unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Wir hatten hierbei im Auge nur die feinen und feinsten Capillaren (von 1,5—10 μ) und führten eine Reihe genauer Messungen aus zur Bestimmung der Dicke des Gefässchens, seines Lumens und der das Lumen umhüllenden Gefässwandungen an Präparaten von 28 Gehirnen — sowohl normalen als auch mit verschiedenartigen, pathologischen Veränderungen behafteten; die durch diese Messungen gefundenen Mittelwerthe bezogen sich auf vollständig normale Capillaren, das heisst auf solche, bei denen die Dimensionen der Kerne von als Norm aufgestellten nicht abwichen, die schön gefärbt waren, deutliche Conturen hatten, deren Gefässwandung durchsichtig, schwach glänzend und bedeckt war von zartem Staube und einiges Pigment und Fettkörnchen aufwies — in allen diesen Fällen hielten wir es für möglich, zu sagen, dass hier auch das Lumen normal sei. Indem wir die genauesten Messungen an verschiedenen Stellen solcher Capillaren verschiedenen Calibers ausführten, und zwar 1. der allgemeinen Dicke der Capillaren, 2. der Dicke ihrer Wandungen, und 3. der Breite des Lumens — hielten wir die Voraussetzung für möglich, dass 1. zwischen der Dicke der Capillaren und ihrem Lumen und 2. zwischen der Dicke der Wandung und dem Lumen derselben Capillaren eine bestimmte Abhängigkeit bestehe. Wir fanden, dass unter normalen Verhältnissen die Breite des Lumens gleich kam $^6/_8$ oder $^{14}/_{16}$ der allgemeinen Dicke des Gefässchens, während zu gleicher Zeit die Gefässwand $^1/_8$ oder $^1/_{16}$ derselben allgemeinen Dicke gleich kam.

Zugleich fanden wir bei verschiedenen Veränderungen der Capillaren auch eine grosse Unbeständigkeit in der Breite des Lumens, und zwar so, dass bei einer und derselben Art der Degeneration, z. B. der hyalinen Degeneration — das Lumen bei einem und demselben Durchmeser der Capillaren an einer Stelle breit, an einer anderen schmal war —, und bei Capillaren von verschiedenem Durchmesser waren diese Abweichungen noch bedeutender.

In der Literatur fanden wir Hinweise, die sich auf die peripherischen Gefässe, hauptsächlich aber die des Gehirnes, und zwar sowohl auf Capillaren als auch Arterien bezogen, wo gleich wie bei uns verschiedene Breite des Lumens bei einem und demselben Leiden und gleichem Durchmesser der Gefässe constatirt wurde, was uns besonders wichtig schien — dieselbe merkwürdige Abhängigkeit und derselbe Widerspruch zwischen der Dicke der Gefässwand und dem Lumen — (das Lumen war erweitert, an einer anderen Stelle aber verengt, während die Abweichungen überall in einer Anschwellung der Gefässwandung bestanden).

So fand zum Beispiel Wieger[1]) bei der hyalinen Degeneration in den Lymphdrüsen degenerirte, verdickte Capillaren; während aber in den grösseren Gefässchen das Lumen sich ihm erweitert zeigte, war es in den kleineren verengt und sogar obliterirt.

Neelsen[2]) fand auf den kleinen Abzweigungen der Hirnarterien bei derselben Art der Degeneration Verdickung der Gefässwandungen und spindelförmige Erweiterung des Lumens, dass heisst in sehr kurzen Zwischenräumen war das Lumen an einer Stelle verengt, an einer anderen erweitert, wodurch eben die spindelförmige Form entstand (verändert war nur die Intima).

Arndt[3]) beschreibt bei derselben Art der Degeneration Veränderungen der Hirncapillaren (nur der Intima); die Gefässwand erwies sich nach seiner Beobachtung in den Arterien und Capillaren stark verdickt — das Lumen der Arterien verengt, in den Capillaren aber gänzlich obliterirt.

Lubimow[4]) bemerkt bei derselben Form der Degeneration nur eine Erweiterung des Lumens und findet die Gefässwand sogar verhältnissmässig dünn; von einer Verengerung erwähnt er aber überhaupt nichts.

---

1) Hyaline Entartung der Lymphdrüsen. Virchow's Arch. 1879. Bd. LXXVIII.

2) Ueber eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren. Archiv für Heilkunde. 1876.

3) Hyaloiddegenerirte Gefässe. Virchow's Archiv. Bd. XLIX.

4) Glasartige Degeneration der Gefässe. Archiv für Psychiatrie. IV.

Mader[1]) weist mit Bestimmtheit auf starke Verdickung der Gefässwand und stark verengtes Lumen hin.

Bei der sogenannten colloiden Degeneration wurden auch verschiedene gemeinsame Beziehungen zwischen dem Lumen und der Verdickung der Gefässwand gefunden.

So fand Arndt[2]) bei dieser Degeneration eine sehr dicke Gefässwand mit sehr verengtem Lumen.

Magnan[3]) aber fand in solch einem Falle — colloid degenerirte Gefässe ohne Verengung und mit gleichzeitig verdickter Gefässwand.

In noch einem Falle fand Arndt[4]) verdickte Gefässwandungen der Capillaren und ein ebenso breites Lumen.

Bei der faserigen Degeneration der Capillaren fand Albert Otto[5]) in denselben einen sehr verschiedenartigen Zustand des Lumens. An einigen Stellen überschritt seine Breite die Norm, an anderen ging aber das Lumen vollkommen verloren, obliterirte, und das Capillargefäss selbst (offenbar ist hier die Rede von den ganz dünnen) verwandelte sich in ein Faserbündel.

Hess[6]) fand bei dieser Form der Degeneration im früheren Stadium starke Verdickung der Wandungen der Capillaren und starke Erweiterung ihres Lumens; — nur an einigen Stellen warf die innere Gefässwand nach innen Falten und verengte das Lumen; im vorgeschrittenen Stadium der Degeneration der Capillaren verdickte sich aber ihre Wandung um das 10—15 fache, das Lumen aber verengte sich und verschwand endlich ganz.

In dem von Schüle[7]) beschriebenen Falle zeigte sich die Wandung der Capillaren stark verdickt; überall trat nach und nach Obliteration des Lumens ein, und an den Endpunkten der Verzweigungen blieb vom Gefässe nur eine Reihe von Fasersträngen mit Kernen übrig.

Bei Dejerine[8]) waren die Gefässwandungen stark verdickt (obwohl die äussere Haut mehr, als die Innenhaut), ihr Lumen war verengt.

In einem Falle von Strümpell[9]) war die Gefässwandung stark

1) Fall seltener Spinalkrankheit. Wiener medic. Presse. 1879.

2) Entartung der Hirngefässe. Virchow's Archiv. 1867. Bd. XLI.

3) Archives de physiologie. 1869. II.

4) Aus einem apoplectischen Gehirn. Virchow's Archiv. Bd. LXXII.

5) Beitrag zur multiplen Sklerose. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1872. Bd. X.

6) Fall von multipler Sklerose. Archiv für Psychiatrie. XIX.

7) Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarkssklerose. Archiv für klin. Medicin. 1870. Bd. VIII.

8) Sclerose en plaque cerebrospinale. Revue de Médecine. 1884.

9) Beitrag zur Pathologie des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie. Bd. X.

verdickt — das Lumen der Capillaren war an einigen Stellen stark verengt, besonders an den Stellen, an welchen die Adventitia verdickt war, an anderen hatte es sich erweitert.

Marchand[1]) versichert, dass bei Endarteriitis die feineren Hirnarterien und die Uebergangscapillare stellenweise eine Ausdehnung des Lumens darstellen, und zwar dort, wo die ganze Gefässwandung verdickt ist, besonders aber die Intima.

In einem Falle von Myelitis erscheinen bei Minor[2]) die Rückenmarkgefässwandungen verdickt. Entsprechend der Verdickung der Gefässwandungen bemerkte man in denselben eine starke Vergrösserung des Lumens und dabei nicht überall und nicht gleichmässig, sondern nur stellenweise.

In den angeführten Citaten wurden die Begriffe über Erweiterung oder Verengerung des Lumens durchaus nicht klar gemacht, und wenn die Autoren derselben Erwähnung thaten, so sprachen sie sich nicht darüber aus, was sie darunter verständen; offenbar liegt aber dieser Beurtheilung zu Grunde: 1. Ein Vergleich mit einem als Norm genommenen, bekannten Typus, 2. ein gewisses Verhältniss zwischen der Dicke der Wandung und der Breite des Lumens, 3. ein gewisses Verhältniss zwischen dem allgemeinen Volumen des Gefässchens und der Breite des Lumens. Obgleich von keinen der Autoren diese Aufstellung formulirt worden ist, so lassen sich doch solche Schlussfolgerungen aus ihren Darstellungen ziehen.

Diese Frage konnte man aber näher betrachten, ausgehend von Momenten die da erklären würden: 1. die Entstehung der Verdickungen, 2. die Betheiligung einzelner Gefässhäute an der Verdickung, 3. die gegenseitige Beziehung beider Häute zu einander. Noch andere Punkte hier heranzuziehen, nämlich: a. die Thätigkeit der Vasomotoren (auf Grund der bemerkten Erweiterung des Lumens der degenerirten Gefässe) — halten wir nicht für möglich, weil in unseren und in den aus der Literatur gewählten Fällen die Wandungen so weit degenerirt waren (hyalin —, colloid —, faserig und so weiter), dass es vollkommen unmöglich war, normale Contractilität in ihnen zuzulassen, welche sich der Action der Vasomotoren hätte unterwerfen können. b. Verlust der Elasticität: Die Erweiterung des Lumens aber durch den Verlust der Elasticität der Wandung zu erklären, wäre ungelegen, weil sich bei diesen Degenerationen an den feinsten Capillaren nicht

1) Endarteriitis. Realencyclopädie von Eulenburg.
2) Korsakoff, Alkoholparalyse. S. 303. Moskau 1887. Russisch.

Ausdehnung des Lumens bemerken liess, sondern im Gegentheil Verengerung desselben u. s. w.

Vorausgesetzt, wir hätten vor uns eine einschichtige, unelastische, der Contractionsfähigkeit beraubte Gefässwandung, umgeben von einem Gewebe, welches nur eine bestimmte Ausdehnung der Capillare nach den Seiten hin zulässt, so würden wir zu folgenden Schlüssen gelangen. Die Frage über das Wesen der Verdickung hat für uns keine Bedeutung; möglich aber ist, dass wodurch sie auch immer entstanden sein mag, durch das Erscheinen neuer Elemente in der Wandung, Infiltration, alle möglichen Impraegnationen oder durch die Ausbildung neuer Fasern in der Wandung oder auch durch das Aufquellen und die Anschwellung schon vorhandener Elemente — diese neuen, oder auch alten, jetzt aber aufgequollenen Elemente — an Umfang zugenommen, Platz zu ihrem Unterkommen verlangen, die Wandung nach allen Seiten hin ausdehnen und auf diese Weise sowohl die Dicke derselben in radialer Richtung, als auch die Peripherie ihres perpendiculären Durchschnittes vergrössern.

In Abhängigkeit 1. vom Grade des Verdickungsprocesses selbst und 2. von der Grösse der erkrankten Capillare können hier verschiedene Combinationen der Veränderung des Lumens sein.

A. Was die grossen Capillaren mit einem Diameter von 5—10 μ betrifft, bei denen die Peripherie des Durchschnittes ziemlich lang ist, so äussert sich

1. die bei unbedeutendem Schwellungsprocesse oder bei schwacher Ausbildung der Fasern entstandene Verdickung der Wandung grössten Theils durch die Verlängerung der Peripherie des Gefässdurchschnittes — man erhält zugleich mit der verdickten Gefässwandung ein breites und sogar erweitertes Lumen. Diese Erscheinung ist vollkommen begreiflich. Wenn wir uns eine äusserst dünne Gefässwandung vorstellen, deren Dicke nur ein hypothetisches Molekül beträgt, so muss bei bedeutender Breite des Gefässes der Ring, welcher dem perpendiculären Gefässdurchschnitte entspricht, eine um so grössere Anzahl dieser Moleküle enthalten, je grösser die Dicke, das Volumen des Gefässes ist; dieser hypothetische Ring, dessen Dicke nur einem Moleküle gleichkommt, entsteht durch die gegenseitige Berührung der Moleküle mit ihren seitlichen Polen, nach aussen und nach innen haben aber die Moleküle freie Oberflächen. Unbedeutend geschwollene Moleküle, die in den sie umgebenden Geweben keinen Hindernissen begegnen, werden sich nach allen Richtungen hin gleichmässig vergrössern: sowohl nach

den Berührungspolen hin, als auch nach den freien Flächen; indem sie aber mit den seitlichen Polen benachbarte Moleküle berühren, werden sie diese von sich abstossen und auf diese Weise die Linie des Ringes verlängern, sowie die Peripherie und das Lumen des Gefässes erweitern. — Setzen wir voraus, die Vergrösserung des Moleküls bei seiner Anschwellung wäre nach allen Richtungen hin eine vierfache, so würde sich dieser Zuwachs an den Berührungspolen der Moleküle auch in einer um das Vierfache verlängerten Peripherie des Gefässdurchschnittes äussern. Ebensolch ein vierfacher Zuwachs muss in der radialen Richtung auf den Flächen, welche nach innen und nach aussen blicken, gleichmässig zwischen der inneren und äusseren Richtung vertheilt werden, und dann wird auf den Antheil der inneren Fläche, welche bei ihrer Vergrösserung einen bestimmten Theil des Lumens fortnimmt, dieser Zuwachs kein vierfacher, sondern nur ein zweifacher sein. Die Verdickung der Wandung nach innen wird zu unbedeutend sein, um den Einfluss der sich verlängernden Peripherie auf die Erweiterung des Lumens (zu kompensiren) auszugleichen und das bisherige Lumen zu erhalten. Nehmen wir zum Beispiel eine Capillare mit einem Durchmesser von 10 μ, $r = 5$ μ, die Dicke ihrer Wandung, oder, was dasselbe ist — die Dicke des Moleküls —, sei gleich 1 μ, sein Umfang gleich $2\pi r = 2\ \pi\ 5 = 2 \times 3{,}14 \times 5 = 31{,}40$; lassen wir die Verdickung des Moleküls eine zweifache sein, so werden die an den Berührungspolen sich erweiternden Moleküle die Peripherie bis auf die zweifache Grösse auseinander ziehen, d. h. bis 62,80 μ; der Durchmesser dieses Kreises wird gleich sein $62{,}80 : \pi = 62{,}80 : 3{,}14 = 20\ \mu$. Da aber die Dicke der Wandung sich zweifach vergrössert hatte, d. h. aus 1 $\mu = 2\ \mu$ wurde, und nach innen von allen Seiten her um 0,5 μ vorrückte, so wurde der Durchmesser bis zu 19 μ vergrössert, das heisst die Vergrösserung war (im Vergleiche zu den früheren 10 μ — vor Beginn der Verdickung) eine bedeutende. Mit anderen Worten: Die mässige Verdickung der Wandung einer Capillaren von mittlerer Dicke — bewirkt die Erweiterung seines Lumens.

Es ist wohl zu bezweifeln, dass die Erweiterung in den einzelnen Fällen so mathematisch genau vor sich ging, auf jeden Fall aber ist eine solche Erweiterung vorhanden: wir sahen einzelne verdickte Capillaren des oben beschriebenen Kalibers, und es erwies sich bei näherer Betrachtung derselben, 1. dass sich in der Gefässwandung ein Spalt befinde, welcher die Intima von der Adventitia trennte, 2. dass nur die Adventitia verdickt sei, 3. dass die Intima sehr dünn

geblieben sei und gar keine Faltung zeigte, welche auf ihre Verkürzung hätte hinweisen können u. s. w., sich der Norm näherte und infolge dessen, wie in der Norm, sich hätte eng an die Adventitia lehnen müssen. Die Entstehung des Spaltes könnte man so erklären, dass die dünne normale Intima wenig Ursache habe, ihre frühere Lage bezüglich des Lumens aufzugeben; die verdickte Adventitia aber vergrösserte ihr eigenes Lumen, indem sie ihre Peripherie verlängerte, und musste infolge dessen ihre Lage bezüglich der Intima verändern, das heisst sich von derselben entfernen. Der in diesem Falle vorhandene Spalt zwischen den beiden Häuten, von denen die eine — die Intima — normal ist, weist nur darauf hin, dass die Adventitia sich von der Intima und sich somit auch von der Axe des Gefässes entfernte, das heisst ihr Lumen erweiterte sich hierbei. Da aber die Adventitia hierbei auch mässig verdickt ist, und keine andere Ursache zu ihrer Fortbewegung vorhanden ist, so ist es das aller Wahrscheinlichste, dass ihre ausdehnende Bewegung durch die Verdickung ihrer Wandung hervorgerufen wird. Ebenso hat man auch die Erweiterung des Lumens in den citirten Fällen von Otto, Arndt (Celloiddegeneration), Lubimow, Wieger u. A. (l. c.) zu verstehen.

2. Etwas Anderes geht vor sich beim Massenprocesse der Verdickung eines jeden Moleküls im Einzelnen. Nehmen wir zum Beispiel eine 20fache Verdickung im Gegensatze zum vorigen Umfange an. In diesem Falle wächst das Molekül ungleichmässig nach allen seinen Richtungen, resp. Radien hin an: 1. Kraft der möglichen Verkettung der an der äusseren Peripherie des Ringes gelegenen Theile ist das Auseinandergehen der äusseren Enden der einzelnen Moleküle bis zu einem gewissen Grade begrenzt. 2. Die Verlängerung der äusseren Peripherie des Gefässes — seine Erweiterung nach den Seiten hin — wird durch den Druck der das Gefäss umgebenden Theile behindert. 3. Deshalb, weil die innere Peripherie des Durchschnittes viel kürzer ist, als die äussere, vergrössern die inneren Theile der einen Hälfte der Moleküle ihren Umfang, und indem sie bei beständigem Wachsthume mit ihren Nachbarn zusammentreffen, drängen sie einander mehr als die Moleküle der äusseren Hälfte, immerhin erweitern sie die Peripherie des Gefässes, wachsen aber in der Richtung des geringsten Widerstandes an, und da es nach allen Richtungen hin, ausser nach dem Durchschnittsradius gerade nach innen zum Centrum des Gefässes, einen grossen Widerstand giebt, gerade nach innen aber nicht, so ändern die sich ausdehnenden Moleküle ihre kugelförmige Gestalt in eine kegelförmige um, — mit der Spitze zum Centrum und der Basis nach aussen. Der Durchmesser, welcher

die Moleküle in der Richtung des Durchschnittsradius des Gefässes durchschneidet, dehnt sich nicht symmetrisch aus, so dass diejenigen Theile, welche zwischen dem früheren Mittelpunkte des Moleküls und ihrem jetzigen inneren Ende liegen, um einige Male grösser werden, als der andere Theil, welcher zwischen dem Mittelpunkte und der äusseren Peripherie liegt, das heisst im Ganzen erhalten wir einen Auswuchs der ganzen Wandung hauptsächlich nach innen, welcher nicht durch die Vergrösserung derselben nach der Peripherie zu ausgeglichen wird, und das Resultat ist eine Verengerung des Lumens.

Nehmen wir unser Beispiel der Capillaren mit dem Durchmesser von 10 μ und der Grösse der einzelnen Moleküle von 1 μ. Bei der Anschwellung eines jeden von diesen letzteren um das 20fache, äussert sich infolge erwähnter Widerstände — 1. gegen die Ausweitung des ganzen Gefässes von Seiten der dasselbe umgebenden Theile; 2. von Seiten der Moleküle selbst gegen ihren Zuwachs nach den Seiten hin; 3. gegen die Ausweitung der Moleküle in der Richtung zur äusseren Peripherie durch den Druck der dieselben umgebenden Theile auf sie und durch das Haftenbleiben von Molekültheilchen, welche das Auseinanderrücken der Radien hemmen — der Zuwachs mehr radialwärts nach innen, als nach den Seiten hin und nach aussen; — so dass man im Mittel bei 20facher Vergrösserung der ganzen Masse der Moleküle einen seitlichen Zuwachs der Moleküle in der Richtung nach den sich berührenden Molekülen hin um wahrscheinlich nur 4 mal erhält, nach aussen wahrscheinlich um 2 mal mehr, als nach den Seiten hin oder doch ungefähr soviel, nach innen aber um 15 bis 18 mal. Das heisst der frühere Umfang $2\pi r = 10 \times 3{,}14 = 31{,}40$. Der Umfang des Gefässes, welcher sich infolge der Verdickung der Wandungen 4 mal vergrössert hat, ist gleich $2\pi r \times 4 = 10 \times 3{,}14 \times 4 = 125{,}60$. Der Diameter $= 125{,}60 : 3{,}14 = 40$. Die Entfernung zwischen den früheren Centren der Moleküle ist = 40, der Zuwachs der inneren Hälfte soll ungefähr 18 μ von jeder Seite betragen, folglich von beiden Seiten zusammen etwa 36. Das Lumen des Gefässes ist $40-36 = 4\,\mu$, das frühere Lumen aber war 10 μ, das heisst, auch das Lumen verengt sich bei der massenhaften Verdickung der Wandung.

Ob es in der That so vor sich geht, vermögen wir nicht genau zu beweisen, aber wir sahen Capillaren, deren Wandungen sich stark verdickt erwiesen, und zwar beide Häute gleichmässig. Wo wir zufällig noch irgend eine Grenze — Scheidung zwischen der Intima und Adventitia sehen konnten, bestätigte uns diese mit Sicherheit die gleichmässige Verdickung beider Häute. Wir fanden hier bei der Gesammtdicke der Capillaren von 15 μ — eine Dicke der Wandung

von 5 μ, und des Lumens von auch nur 5 μ; während unter normalen Verhältnissen bei einer Dicke der Capillaren von 15 μ das Lumen des Gefässes $^7/_8$—$^3/_4$ ihrer ganzen Dicke betragen muss, das heisst etwa 13 μ, da andererseits die Dicke der Wandung $^1/_{16}$—$^1/_8$, das heisst im Ganzen 1 μ betragen muss, bei uns aber 5 μ war, so mussten wir auf jeden Fall hier von ihrer Verdickung sprechen.

In diesem Falle konnte man nicht die Verengerung des Lumens durch die Verdickung der Intima allein erklären, weil die Adventitia auch verdickt war. Dadurch diese Verdickung zu erklären, dass die Intima sich nur mässig verdickte, indem sie sich an der Peripherie hin ausdehnte, sich der Adventitia bis zum Maximum näherte, und da sie in dieser Richtung keinen Platz mehr fand, Falten warf und so das Lumen verengte, — war nicht möglich, weil gar keine Falten an ihrer inneren Fläche vorhanden waren: die Fläche war vollkommen cylindrisch und eben; es blieb nur die Annahme, dass bei der gewaltigen Anschwellung, — Kraft der oben angeführten Ursachen, die inneren Elemente der inneren Peripherie des Durchschnittes bei zunehmendem Wachsthum sich nach der Seite des geringsten Widerstandes, das heisst nach innen richteten und das Lumen einengten. Hierdurch lässt es sich auch in dem Falle von Hess (l. c.) erklären, dass bei ihm bei mässiger Verdickung der Wandungen das Lumen erweitert war, bei der massenhaften Verdickung aber, welche das 10—15 fache erreichte, verengte sich das Lumen und wurde sogar obliterirt; dasselbe bei Arndt (Hyaline- und Colloiddegeneration), Mader, Schüle, Dejerine und anderen.

B. Was die kleineren Capillaren von 1—5 μ im Durchmesser betrifft, so bewirkt bei allen übrigen gleichen Bedingungen 1. jede Verdickung der Wandung mit Ausnahme etwa der aller unbedeutendsten immer eine Verengerung des Lumens, und zwar um so mehr, je stärker der Process selbst, und je enger die Capillare ist, vielleicht deshalb, weil ein schmaler Schnitt und unbedeutender Durchmesser des Gefässes die inneren Peripherien der Moleküle veranlassen, zu stark in das Lumen des Gefässes einzudringen und es dadurch bei ihrer Verdickung einzuengen.

Eine Reihe von Zahlen, welche wir durch die Messung der Gefässwandung der grossen und kleinen degenerirten Capillaren erhielten, giebt als die allgemeinen Durchschnittsresultate (für Capillaren verschiedenen Calibers), dass je dünner die Capillaren sind, desto stärker ihre Verengerung ausgeprägt ist (bei einem und demselben Degenerationsprocesse auf den grossen und kleinen Capillaren).

Volumen der gegebenen degenerirten Capillaren	Ihr Lumen	Lumen der Capillaren soll in der Norm bei diesen Fällen sein	Um wie viel Male sich das Lumen bei der Degeneration im Vergleich zur Norm verengt
10 μ	5 μ	8 μ	8 : 5 = 1,6
4 μ	1,7 μ	3,5 μ	3,8 : 1,7 = 2,4
2 μ	0,7 μ	1,8 μ	1,8 : 0,4 = 4,5
1,7 μ	0,1 μ	1,5 μ	1,5 : 0,1 = 15,0

Es resultirt hieraus, dass derselbe Process, welcher auf der Capillaren von 10 μ eine Verengerung des Lumens um 1,6 mal, und auf der Capillaren von 4 μ eine Verengerung von 2,4 mal hervorruft, stärker auf das Lumen einwirkt in den Capillaren mit einem Caliber von 1,7 μ und sie um das 15 fache des Normalen verengt.

2. Beim Schwellungsprocesse von ungeheuerer Intensität tritt immer voller Schwund des Lumens — seine Obliteration — ein. Wahrscheinlich hat man auf solche Weise die Hinweise Schüle's (l. c.) zu verstehen, bei welchem von den degenerirten Gefässen bloss Faserzüge übrig blieben, ebenso diejenigen Otto's (l. c.) und Wieger's (l. c.), welch letzterer gerade sagt, dass die grossen Gefässe erweitert waren, die kleinen Capillaren aber verengt und obliterirt.

Da jedoch die Wandungen der Capillaren im Gegensatze zu unserer Voraussetzung über die hypothetische Hülle, welche aus einer Reihe von Molekülen bestehe, nicht einschichtig sind, sondern aus zwei Schichten bestehen, so sind auch die erhaltenen Schlüsse anwendbar auf wirkliche und nicht hypothetische Gefässchen, unter der Bedingung einer gleichzeitigen Betheiligung beider Häute an ein und demselben Krankheitsprocesse und mit gleicher Intensität (wodurch einigermaassen die gewünschte Einschichtigkeit erreicht wird), oder es müssen dieselben in anderen Fällen (bei Erkrankung nur einer Haut) in entsprechender Weise umgedeutet werden.

I.

a) So wird bei mässiger Verdickung der Adventitia und unverändertem Zustande der Intima das allgemeine Maass der Gefässwandung (aus 2 Grössen: verdickter Adventitia und normaler Intima) verdickt werden; das Lumen aber wird sich verschieden verhalten, je nach der Dicke der Capillaren selbst.

1. In den Capillaren mit breitem Durchschnitte von 5 μ, 7 μ, 10 μ entfernt sich die verdickte Adventitia freiwillig von der Intima, welche unverändert auf ihrem Platze bleibt, und wird von ersterer nur durch einen sehr kleinen Spalt getrennt; da man aber

das Lumen der Intima seine Entstehung verdankt, letztere aber weder ihr Volumen, noch ihre Lage verändert hat, so bleibt auch das Lumen unverändert, ungeachtet der allgemeinen Verdickung der Wandung. Wir sagen allgemeine Verdickung (obgleich in der That nur die Adventitia verdickt ist), weil auf den Querdurchschnitten die Differenzirung beider Häute schwer ist, und man den zwischen ihnen liegenden Spalt leicht ganz übersehen und den ganzen Process als allgemeine Verdickung der Wandung auffassen kann.

Hierher gehört wahrscheinlich auch der Fall des unveränderten Lumens, trotz der Verdickung der Wandung bei Magnan (l. c.).

2. Auf den dünnsten Capillaren wird keine Abweichung von den oben angeführten Regeln vorkommen, die verdickte Adventitia wird die Intima bedrängen und das Lumen verengen.

b) Bei intensiver Schwellung der Adventitia und bei demselben unveränderten Zustande der Intima wird die verdickte Adventitia sowohl auf den grossen Capillaren, als auch auf den kleinen eine Verengerung des Lumens hervorrufen und die Intima zusammendrücken. Hierauf beziehen sich die Fälle von Strümpell und Dejerine (l. c.).

II.

Eine andere Combination ist es, wenn die Adventitia normal und nur die Intima verdickt ist.

a) Bei unbedeutenden Schwellungsprocessen.

1. In den breiteren Capillaren von 5—10 μ weichen, wie ersichtlich, die Erscheinungen von der früher angeführten Regel für die gleichartige Wandung nicht ab: nämlich das Lumen weitet sich aus, da die Intima theilweise die Adventitia bei ihrem Anwachsen an der Peripherie ausreckt. Hierher kann man den Fall Neelsen's (l. c.) zählen, bei welchem, wie es scheint, die Intima hauptsächlich aufgequollen war.

2. In den kleinen Capillaren verengt sich aber das Lumen; hierbei kann die sich oft an der Peripherie ausdehnende Intima die Adventitia nicht auseinander recken und sucht sich innerhalb des Lumens Platz, indem sie sich in demselben zu mehreren Falten aufbläst. Hierauf bezieht sich übrigens auch der Fall Hesse's (l. c.).

b) Bei der ungeheueren Anschwellung der Intima verlieren die grossen und kleinsten Capillaren ihr Lumen, und es obliterirt; die verdickte Intima reckt die Adventitia aus, indem sie ihre äussere Peripherie stark ausdehnt, und das ganze Ge-

fäss nimmt dickere Formen an; da ausserdem die Intimakerne an der Schwellung nicht betheiligt sind, sondern nur der Zellenkörper, ihr Rand, so findet man an Stelle der Kerne infolge der Unfähigkeit der Zellenmasse zur Anschwellung — dünnere Ueberbrückungen der Capillaren, und das ganze Gefäss erhält das Aussehen einer Reihe spindelförmiger Anschwellungen und Abschnürungen. Hierauf bezieht sich ein Fall von uns, der weiter unten erwähnt werden wird. (Er soll ausführlich und gesondert veröffentlicht werden.)

Diese allgemeinen kurzen Bemerkungen, die wenigstens etwas helfen, uns in der Frage über das Lumen zurechtzufinden, veranlassen uns, in der Beurtheilung über die Erweiterung, Verengerung oder den unveränderten Zustand des Lumens vorsichtig zu sein, und nöthigen uns, zuvor unsere Aufmerksamkeit auf den Bau der einzelnen Häute, ihre gegenseitige Beziehung zu einander und ihre Dicke zu richten.

Der Zustand des Lumens war in unseren Fällen in Kurzem folgender:

1. Bei der trüben und körnigen Beschaffenheit der Wandung, wie es bei uns in 6 Fällen war, war es nur in einem Falle möglich, die Wandung zu messen; sie stellte keine Verdickung dar, das Lumen kam $^3/_4$—$^7/_8$ des ganzen Volumens gleich, so dass man mit Sicherheit sagen konnte, dass das Lumen bei diesem pathologischen Zustande der Capillarwandungen nicht verengt sei.

2. Von 2 Fällen granulöser Degeneration, in denen nur die Intima verändert war, war es in einem Falle möglich, die Wandung zu messen, welche sich auch auf den kleinen Capillaren mässig verdickt zeigte; hieraus konnten wir mit voller Sicherheit schliessen, dass bei dieser Degeneration das Lumen der kleinen Capillaren verengt sein kann. Löwenfeld[1]) beschreibt die Veränderungen der Gefässe bei Arteriosklerose und versichert, dass bei granulöser Veränderung der Intima der kleinen Arterien das Lumen nicht verengt sei. Obgleich er es nicht erklärt, weshalb er dieses denkt, so glauben wir ihm doch gern, da die kleine Arterie grösser ist als die ganz feinen Capillaren, und das um so mehr, als dieses nur unsere Erklärung bestätigt: eine Verdickung der Wandung an den grossen Gefässen bewirkt die Erweiterung des Lumens, an den ganz feinen aber seine Verengerung.

3. In einem Falle, der an Zenker's Degeneration der Muskeln erinnerte, wobei es in den ganz dünnen und dickeren Capillaren

1) Studien über Hirnblutung. Wiesbaden 1895.

rosenkranzförmige Erweiterungen und Abschnürungen gab (an der Stelle der Kerne der Intima), welche bedingt wurden durch die ungeheuere Schwellung der Intima allein bei unveränderter Adventitia, war das Lumen vollkommen obliterirt, sowohl an den mittleren, als auch an den kleinen Capillaren.

4. In einem Falle mit Capillaren, die mit Blut angefüllt waren, wobei die verdickte Wandung pathologische Kerne trug, gab es hohle Ueberbrückungen, welche die Enden der angefüllten Gefässe vereinigten; die Dicke solcher Ueberbrückungen betrug 2 μ, ihr Lumen aber nur 0,5 μ. Dickere Capillaren von 4 μ — hatten ein Lumen von 3,4 μ; — solche mit einem Volumen von 5 μ — hatten ein Lumen von 4,5 μ. Hier bewirkte in vollkommener Uebereinstimmung mit der angeführten Regel die verdickte Wandung eine starke Verkleinerung des Lumens der dünnsten Capillaren, das Lumen der breiteren aber konnte nicht als verengt angegeben werden, (obgleich in diesem Falle eine genaue Beurtheilung durch die in den Capillaren enthaltenen rothen Blutkörperchen erschwert wurde).

5. Beim faserigen periarteriitischen Processe in der Adventitia wurde dieser Process stellenweise von einem gleichen Leiden der Intima begleitet, stellenweise aber auch nicht. Bald war die intima verdickt, bald dünn, bald waren die Häute durch einen Spalt getrennt, bald waren sie mit einander vereinigt. Es gab Stellen, an denen die Intima überhaupt nicht verdickt war und durch einen Spalt von der verdickten Adventitia getrennt wurde.

Bei der faserigen Veränderung der Adventitia allein gaben die Messungen folgende Zahlen:

Allgemeines Volumen	Dicke der Adventitia	Lumen	Von welcher Grösse soll in diesen Fällen d. Lumen unter normalen Verhältnissen sein	Um wievielmal sich das Lumen im Verhältniss zur Norm verengt hat
19 μ	4 μ	9 μ	13 μ	1,3 : 9 = 1,5
12 μ	3 μ	5,6 μ	9 μ	9 : 5,6 = 1,6
10 μ	?	5 μ	8 μ	8 : 5 = 1,6
4 μ	0,5—15 μ	1,7 μ	3,8 μ	3,8 : 1,7 = 2,4
2—1,5 μ	?	0,7—0,1 μ	1,8—1,3 μ	1,8 : 0,7 = 2,6
1,7 μ	?	0	1,5 μ	1,5 : 0,1 = 15,0

Aus dem Vergleiche der Messungen der kleinen Capillaren mit der Norm erkennt man die Verminderung ihres Lumens, das Lumen der grossen Capillaren zeigte sich jedoch erweitert. (Was die grossen Capillaren anbetrifft, so unterliegen die gegebenen Messungen einiger Zerlegung. Man hat hier Stellen gewählt, bei denen

hauptsächlich die Adventitia verdickt ist (Periarteriitis), welche das Gefäss stark verdickt. So beträgt zum Beispiel in der ersten Capillare von 19 μ die Dicke der Adventitia allein 8 μ, in der anderen Capillare aber nimmt die Dicke der Adventitia in der allgemeinen Dicke des Gefässes 6 μ ein; ausserdem muss man eine gewisse Grösse für den Spalt in Abrechnung bringen, der sich offenbar zwischen den Häuten befindet, sonst wäre es nicht möglich gewesen, diese getrennt zu vergleichen. Wenn wir auf diese Weise zur Intima gelangen, so sehen wir, dass dieselbe, nach Abzug der Grösse der Adventitia und des Spaltes von der allgemeinen Dicke der Wandung, sehr dünn ist, wahrscheinlich blieb sie annähernd der früheren Dicke gleich; hieraus kann man schliessen, dass das anfängliche Volumen dieser zwei ersten Capillaren nicht 19 μ und nicht 12 μ betrug, sondern nahe war dem Stande der Intima, — der Grösse des Lumens selbst, und sich durch die Verdickung der Adventitia änderte, letzteres aber musste bei diesem Zustande des Gefässes, wenn das Volumen, resp. die Adventitia dem wirklichen Stande der Intima, resp. des Lumens entsprach — enger sein, als das wirkliche; jetzt aber muss es bei dünner Intima als erweitert betrachtet werden.) Die scheinbare Verengerung des Lumens resultirt aus dem Vergleiche der allgemeinen Dicke der Wandung der Capillaren mit der Weite des Lumens.

In den Capillaren mit faseriger (Endarteriitis) Verdickung der Intima

I. war es nicht möglich, an den grossen Capillaren die Intima getrennt von der Adventitia zu messen — beide waren mit einander verbunden, das Lumen der Capillaren war breiter, als man es gewöhnlich zu sehen bekommt, (die genaue Messung zeigte, dass, obgleich die Wandung in gegebenem Falle auch dicker als die Norm war, ihre mögliche Dicke doch Dimensionen zeigt, die weniger als $^1/_{16}$ der ganzen Dicke des Gefässes betragen, das heisst hieraus folgt, dass das Lumen früher kleiner gewesen sein muss, und dann kam auch die Dicke der Wandung einem Sechzehntel des ganzen Volumens gleich). Jetzt aber hat sich infolge der Erweiterung des Lumens das Verhältniss der Dicke der Wandung zum Volumen der Capillaren verändert — abgenommen.

II. Bei den keineren Capillaren liess sich nur Verengerung ihres Lumens diagnosticiren: die Dicke der Wandung war gross, und das Lumenverengt. Wir sehen hier zwei Typen der Verengerung: 1. entweder sie geht allmählich vor sich, wobei die inneren Conturen der Intima durch die allmählichen Hebungen und Senkungen sich wellenförmig zeigen: beim Volumen von 5 μ kommt das Lumen gleich

2—1,5 μ; bei 4 μ gleich 1 μ und geht dann allmählich in eine noch grössere Verengerung und sogar Obliteration über, und dieses Alles wird bedingt durch die Veränderung der Intima allein; 2. oder diese Verengerung geht mit einem Male plötzlich vor sich durch die Faltenbildung der Intima oder vielleicht durch das Erscheinen einiger Fasern, die sich im Lumen verbreiten. Hierbei verengt sich das Lumen um 2—3 mal mehr, als an der vorhergehenden Stelle; so dass bei einem allgemeinen Volumen von 7 μ und einem Lumen von 5 μ an gegebener Stelle das Lumen gleich 2 μ werden wird, bei einem allgemeinen Volumen von 2,5 wird das Lumen gleich 0,7, und dann vermindert es sich nach und nach, obliterirt und stellt gleichsam eine angefüllte Spindel dar, oder aber ein Gefäss von 0,3 μ verliert das Lumen, indem es sich stellenweise mit einem Netz von Fasern anfüllt und obliterirt. Solche dünnste obliterirte Capillaren sind sehr morsch und nach Maceratur in Milchsäure der Beobachtung noch zugänglich, auf den Schnittflächen aber entschlüpfen sie vollkommen der Beobachtung, die grossen, verdickten und breiten Capillaren werden von allen Autoren für erweiterte gehalten.

6. Diese selben Erscheinungen fanden wir bei der hyalinen Degeneration der Capillaren: auf dem Präparate zogen vor Allem die Aufmerksamkeit auf sich 1. die dicken Capillaren mit dem breiten Lumen, wo man stellenweise die Intima von der Adventitia trennen konnte, stellenweise waren jedoch diese Häute mit einander verwachsen, 2. hier und da aber fanden sich dünne Capillaren von 2 μ — 1 μ (Abzweigungen jener dicken Gefässe); einige von den letzteren, bei denen das Lumen vollständig fehlte, waren in Verbindung mit dem Mutterzweige oder isolirt von den letzteren als Bruchstücke in Form von cylindrischen Stäbchen, in denen es schwer war, die früheren, jetzt obliterirten Capillaren zu erkennen. An den grossen Capillaren treffen wir grosse Unebenheiten sowohl des inneren, als auch des äusseren Profils (Ausbuchtungen) an, wobei das Gefässlumen in seiner Weite sehr schwankte, so war zum Beispiel bei allgemeinem Volumen von 10 μ das Lumen gleich 6 μ, jedoch einige Mikromillimeter weiter wurde das Lumen bei einem Volumen von 7 $\mu = 2$ μ.

Die hyaline Degeneration der Capillaren ist von vielen Autoren beschrieben worden. Sehr sorgfältig ist dieselbe von Neelsen (l. c.) für die kleinen Gehirnarterienverzweigungen behandelt worden. Aus seiner Beschreibung ist ersichtlich, dass an den degenerirten Stellen das Lumen spindelförmig erweitert ist. Arndt (l. c.) beschrieb keine spindelförmige Erweiterung, sondern eine cylindrische mit den

Erweiterungen der Capillarconture. Lubimoff (l. c) beschrieb bei der hyalinen Degeneration der Capillaren, deren Erweiterung, und giebt sogar dieser Erweiterung eine grosse pathologische Bedeutung — Hemmung des Abflusses der Lymphe im perilymphathischen Gebiete.

Solch ein breites Lumen fanden auch wir auf den grossen Capillaren, aber dasselbe hatte weder eine spindelförmige Erweiterung, wie bei Neelsen, noch eine cylindrische, wie bei Arndt, sondern hatte eine solche, wie sie Wieger (l. c.) beschrieb, und wir beobachteten also hierbei grosse Unebenheiten — Ausbuchtungen. Was die kleineren Capillaren betrifft, so hebt Wieger bei ihnen die vollkommene Abwesenheit des Lumens hervor, (obgleich es nicht klar ist, welche Grösse er unter dem Ausdrucke — kleinere — versteht), andere Autoren sprechen von der Umwandlung des Lumens überhaupt nicht, und das erklärt sich dadurch, dass solche kleine Gefässe auf den Schnittflächen nicht gefärbt sind und der Beobachtung entgehen.

Aus allen diesen Beobachtungen liess sich in einzelnen Fällen der vorsichtige Schluss ziehen, dass bei der Verdickung der Wandung der Capillaren:

1. das Lumen der dünneren von ihnen leidet und sich bei jedem Grade der Schwellung stärker verengt, als das der grossen, und bis zu voller Obliteration gelangen kann.

2. die grossen Capillaren aber sich verschieden verhalten, entweder a) ihr Lumen verengt sich (es leidet nur die Intima, aber stark, oder nur die Adventitia, aber auch stark, oder beide Häute zusammen), b) oder es bleibt unverändert (mässiges Leiden der Adventitia, mässiges Leiden der Intima allein oder beider Häute zusammen).

X.

Aus der Nervenabtheilung Dr. Gajkiewicz's im Warschauer Israelitenhospital.

Centrale Hämatomyelie des Conus medullaris.

Von

Dr. med. H. Higier.

(Mit 1 Abbildung.)

Das Kapitel über die Affectionen des Conus medullaris und der Cauda equina pflegte in der Rückenmarkspathologie auffallender Weise bis in die neuere Zeit ziemlich stiefmütterlich behandelt zu werden. Erst im letzten Decennium hat man mit gebührendem Eifer auf die eigenthümlichen, äusserst charakteristischen und scharf gezeichneten Krankheitsbilder, die die untersten Segmente des Rückenmarkes und die Wurzeln desselben darbieten, zu achten begonnen, und erst dem laufenden Jahre verdanken wir die ersten erschöpfenden Monographien über diesen Gegenstand (Raymond[1])*), Dufour[2]), wo sämmtliches klinisches und anatomisch-pathologisches Material zusammengestellt und einigermaassen kritisch gesichtet wird. Die Vernachlässigung dieser Region muss desto auffallender erscheinen, da gerade das Studium des genannten Rückenmarksabschnittes und seiner Wurzeln sowohl dem Neurologen wie dem Chirurgen schon manche werthvolle Ergebnisse und Erfahrungen geliefert hat und solche noch viel mehr dem Physiologen und pathologischen Anatomen mit Recht versprechen darf.

Der Kliniker lernt ein Krankheitsbild kennen, das, wie unten gezeigt werden soll, so ausserordentlich charakteristisch und stereotyp ist, wie kaum an einer anderen Partie des spinalen Centralorganes. Und wiederum gerade in dieser Region beanspruchte die präcise Diagnose neben theoretischem Interesse insofern ein allgemein praktisches, als sie dem Chirurgen mit weniger Scheu als an irgend einer anderen Stelle der Wirbelsäule, des Rückenmarkes und seiner Adnexen erfolgreich einzugreifen gestattet: die Gelegenheit, operativ einzugreifen, ist hier aus naheliegenden Gründen (Trauma) eine sehr häufige, die Möglichkeit, auf

*) Literaturverzeichniss siehe am Schlusse.

operativem Wege gelegentlich Heilung zu erzielen, ist hier die relativ grösste.

Dem Physiologen und pathologischen Anatomen bietet das Studium der aufsteigenden Degeneration in dieser Region, wo die Austrittsstellen der Wurzeln vom Rückenmarke und vom Wirbelkanale räumlich stark von einander entfernt sind, die günstigsten Bedingungen, ihre an Thieren bei Nervenwurzeldurchschneidungen gewonnenen Daten über den Verlauf der Rückenmarksbahnen zu controliren und mit dem Verhalten am menschlichen Organismus zu vergleichen: der Conus medullaris ist, sozusagen, die Ausgangsstation der Mehrzahl der aufsteigenden Bahnen und Läsion desselben, resp. der ihm entstammenden, weit von ihm entfernten Nerven des Pferdeschweifes imitirt in denkbar wünschenswerthester Weise das Thierexperiment. Hat doch die umfangreiche Lehre von den anatomischen Rückenmarksbahnen, von den diffusen und electiven, von den systematischen und pseudosystematischen Spinalleiden, die klassische Lehre von den peripheren Projectionsfeldern des Nervenplexus und Rückenmarkssegmente, von der Verflechtung der Wurzelgebiete, von der Gürtel- und Schlingenform, der Sensibilitätsstörungen bei radiculären Processen (Sherrington, Starr, Thorburn, Head, Bruns, Lähr), die junge Lehre von der Tabes als Erkrankung des sensiblen Neurons (Leyden, Moxter, Rosin) nicht wenig gerade den neuesten vergleichenden Studien klinischer und anatomisch-pathologischer Bilder bei Affection der Cauda, resp. des sacrolumbalen Rückenmarksabschnittes zu verdanken.

Schliesslich nimmt das erwähnte Rückenmarkssegment noch aus dem naheliegenden Grunde eine Sonderstellung ein, weil in ihm mit grosser Wahrscheinlichkeit der Sitz der in der spinalen Pathologie eine so hervorragende Rolle spielenden Centren für die Mastdarm-, Blasen- und Genitalfunctionen zu suchen ist. Ueber die Localisation dieser lebenswichtigen Centren und über den Einfluss der cerebralen Bahn auf deren Function besitzen wir zur Zeit, trotz der ungeheueren Zahl von klinischen Beobachtungen an Myelitikern und Tabetikern nur ziemlich wenige, thatsächlich für die physiologische Topik verwerthbare Daten. Es ist geradezu unglaublich, dass zur Klärung dieser seit Jahren schwebenden Fragen die zahlreichen klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen am Menschen viel weniger als das physiologische Experiment an Thieren beigetragen haben. Das Blasencentrum, von den meisten Klinikern im tiefsten Abschnitte des Sacralmarkes localisirt, findet sich nach dem Physiologen Goltz und nach den bekannten Starr-Edinger'schen Tabellen im mittleren Theile des Lumbalmarkes; das Mastdarmcentrum, in den meisten Lehr-

büchern unterhalb des Blasencentrums verlegt, localisiren manche Autoren (Lachman) oberhalb des letzteren, das sie unweit vom Filum terminale gefunden haben wollen; das Geschlechtscentrum, das in derselben Höhe mit dem vesicalen localisirt zu werden pflegt, findet sich nach der Ansicht mehrerer Physiologen und Kliniker (Budge, Bernhardt) bedeutend höher.

An den dürftigen Kenntnissen über diese fundamentale Fragen ist zunächst, wie schon Rosenthal[3]) richtig bemerkt hat, der Umstand schuld, dass weder die diffusen myelitischen Krankheitsprocesse, noch die systemartigen und pseudosystematischen Rückenmarkserkrankungen mit ihren vielfachen Complicationen für die genauere Localisation der in Rede stehenden Centren sich eignen. In solchen Fällen, die spät zur Obduction gelangen, figuriren stets neben den Sphincterenaffectionen früher oder später weitverbreitete Paralysen, Anästhesien und vasomotorisch-trophische Störungen, die das Krankheitsbild zwar bereichern und die klinische Diagnose erleichtern, die genaue topische Diagnostik der erwähnten Centren jedoch in hohem Maasse erschweren. Streng umschriebene Läsionen (Erweichung, Blutung) können einzig und allein zu besserem Einblick verhelfen in jene dunkle spinale Region, in der die fraglichen Innervationscentren zu vermuthen sind. Und solche Beobachtungen von isolirter primärer Erkrankung der Centren, — Beobachtungen, die in Bezug auf ihre Reinheit und absolute Beweiskraft nichts zu wünschen übrig lassen, besitzen wir eben leider nur vereinzelte.

Möglicher Weise hat zur Vernachlässigung des Kapitels über Conuserkrankungen manches auch der wichtige Umstand beigetragen, dass über den Begriff „Conus" keine Uebereinstimmung der Meinungen weder unter den Anatomen, noch unter den Klinikern herrscht. Die meisten Anatomen bezeichnen als Conus medullaris denjenigen conischen Abschnitt des Rückenmarkes, der nach oben von der Lumbalintumescenz, nach unten von dem Filum terminale begrenzt wird. Als obere Grenze wird von manchen Anatomen die Austrittsstelle des ersten Coccygealnerven (Charpy), von anderen die des letzten Sacralnerven (Krause) angegeben. Bräutigam[4]) in seinen „Vergleichend-anatomischen Untersuchungen des Conus medullaris" lässt den Conus, als einen „in seiner Entwicklung zurückgebliebenen", zum Theil noch fötalen Charakter zeigenden Rückenmarksabschnitt mit der „Verschmälerung des Rückenmarkes nach der Lendenanschwellung" beginnen. Unter den Klinikern ist der Begriff des Conus noch viel weniger scharf determinirt. Valentini[5]), dem wir das erste genaue, casuistisch recht werthvolle Studium der „Erkrankungen des

Conus terminalis und der Cauda equina" verdanken, zählt beispielsweise zu den Conusaffectionen Fälle, in denen das Lumbalsegment, sogar der obere Theil der Intumescenz lädirt war.

Da, wie wir sehen, über die obere Grenze des Conus keine Einigung unter den Autoren herrscht, so suchen manche Kliniker, besonders Raymond, mit Recht in der Weise der Verwirrung vorzubeugen, dass sie die Austrittsstelle des dritten Sacralnerven als Grenze bezeichnen, da man nur bei dieser Nomenclatur thatsächlich von einem eigenartigen, speciellen klinischen Bilde der Conusaffectionen sprechen kann, — einem Bilde, das sich theoretisch leicht construiren lässt, das bereits mehrere Male thatsächlich in voller Reinheit beobachtet worden ist und von dem der höher gelegenen Rückenmarksabschnitte sehr prägnant differirt, besonders durch die complete Abwesenheit motorischer Lähmungen an den unteren Extremitäten. Dem tiefsten Abschnitte der Rückenmarksaxe, den wir mit Raymond als Conus bezeichnen wollen, entspricht an der Wirbelsäule der erste und zuweilen auch der oberste Abschnitt des zweiten Lendenwirbels.

Viel genauer definirt ist die in der Differentialdiagnostik besonders wichtige Cauda equina. Als Pferdeschweif bezeichnet man diejenigen, den untersten Rückenmarkssegmenten entstammenden Nervenwurzeln, die, um ihre Wirbelsäulelöcher zu erreichen, nach unten ziehen müssen. Normaliter reicht beim Erwachsenen das Rückenmark nur bis zum zweiten lumbalen Wirbelkörper, so dass vom dritten Lumbalnerven an die Wurzeln einen desto längeren Verlauf haben müssen, je tiefer der ihnen entsprechende Wirbelkörper sich befindet. Es genügt beispielweise zu erwähnen, dass die letzte Sacralwurzel eine Länge von über 28 Cm., somit beinahe den ganzen lumbosacralen Canal zu durchlaufen hat, bis sie ihr Wirbelloch erreicht.

Die acute Erkrankung des Conus gehört zu den Raritäten und wird bedeutend seltener beobachtet, als die Affectionen der Cauda. Dufour[2]) konnte in seiner Monographie sieben einschlägige Fälle aus der Literatur zusammenstellen, darunter sechs unter der Rubrik „Traumatismus" und einen unter der Rubrik „Hämatomyelie". Mehr als die Hälfte dieser Fälle muss jedoch unbedingt gestrichen werden, da es sich bei denselben um eine diffuse Erkrankung des Conus plus Lumbalmark, resp. des Conus plus Cauda handelt. Schiff[6]) will in seinem unlängst erschienenen Aufsatz nur sechs, klinisch seinem Conusfalle analoge Beobachtungen gefunden haben, darunter figurirt ein Fall von Westphal, bei dem die Autopsie eine sacrale Meningitis und Freibleiben des Conus ergab.

Im Folgenden will ich von einem Fall berichten, der in eben

besprochenem Sinne zu den ziemlich seltenen „reinen" Conusaffectionen gezählt werden darf und für die differentielle Diagnostik in mehrfacher Hinsicht beachtenswerth ist, trotzdem er wegen des relativ günstigen Ausganges der Krankheit, wie die Mehrzahl der einschlägigen Fälle, zur Autopsie nicht gelangte. Manches Interesse dürfte unzweifelhaft der Fall noch aus dem Grunde beanspruchen, dass er mit grösseren oder geringeren Intervallen 5 Jahre hindurch in meiner Beobachtung stand und somit eine genaue Controle des Krankheitsausganges gestattet. Es handelt sich bei demselben wahrscheinlich um eine streng umschriebene Läsion des sacralen Rückenmarksgraues in demjenigen Niveau, wo die ano-vesicalen Centren ihren Sitz haben.

Estera N., aus Pulawy, 28 Jahre alt, liess sich auf den Rath des Collegen Neugebauer am 14. August 1891 ins israelitische Krankenhaus (Nr. 3948) aufnehmen. Die über Schmerzen im Kreuz und peinigende Harnbeschwerden klagende Patientin that vor etwa 1 ½ Jahren während einer Feuersbrunst einen Sturz vom ersten Stock auf die gepflasterte Strasse. Sie fiel mit voller Wucht auf das Gesäss, verlor dabei das Bewusstsein nicht. Das Kreuz und Gesäss waren mehrere Tage geschwollen und äusserst schmerzhaft, sowohl spontan, als auf Druck. Die Beine waren damals total gelähmt und äusserst empfindlich, später ganz taub. Fieber bestand nicht, zu Decubitus kam es ebenfalls nie. Blut im Harn war nicht vorhanden, dagegen bestand vom ersten Tage an complete Unmöglichkeit, den Urin und Stuhlgang spontan zu entleeren. Die Kranke musste 3 mal täglich katheterisirt werden. Bekam sie wegen der starken Obstipation ein Abführmittel, so pflegte ihr gelegentlich der Stuhl unvermerkt abzugehen.

Die Patientin blieb 3 Wochen zu Bett. Binnen dieser Zeit ging allmählich die Schwäche und Ueberempfindlichkeit der Beine gänzlich zurück und es blieb nur ein Schmerz im Kreuze und ein Gefühl von Taubsein in den Oberschenkeln nach. Gürtelgefühl über dem Abdomen war nie vorhanden, ebenfalls fehlten Parästhesien und Lähmungen an den Armen und dem Rumpfe. Die Stuhl- und Harnverhaltung wich ebenfalls nach kurzer Zeit, jedoch trat an deren Stelle eine zwar nicht complete, dennoch äusserst lästige Incontinenz: weder empfand sie zu Hause Harndrang noch das Abträufeln der Harntropfen bei gefüllter Blase. Der Coitus soll mit herabgesetztem Wollustgefühl zu Stande kommen. Etwa 9 Monate vor und 12 Monate nach dem Sturz hat sie ohne ärztliche Hülfe normaliter geboren.

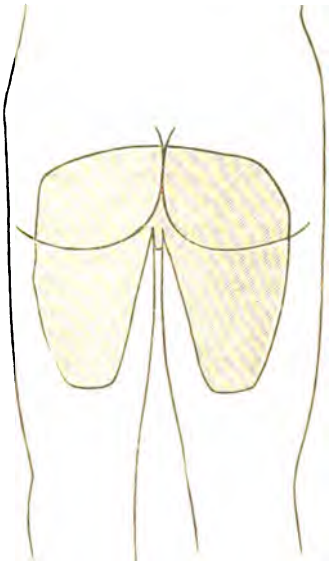
Status am 16. August 1891. Allgemeinbefinden gut. Zustand fieberfrei. Keine hysterischen Stigmata physischer oder psychischer Natur. Keine Kopfschmerzen. Pupillen von gleicher Weite, reagiren gut bei Accommodation und prompt auf Licht. Abdominalorgane in Ordnung. Vegetative Verrichtungen, ebenso Menses ganz regelmässig. In den Motilitätsverhältnissen sowie in der Sensibilität am Kopfe oder Oberkörper keine Anomalien.

Patientin kann, im Bette liegend, die active Rücken- und Seitenlage ohne Schwierigkeit einnehmen, die in natürlicher Haltung liegenden Beine

nach jeder Richtung in allen Gelenken ohne Schmerz und Anstrengung bewegen. Ihre Aussage, das rechte Bein sei das schwächere, lässt sich objectiv nicht bestätigen. Sie geht ziemlich rasch, der Gang ist weder paretisch, noch spastisch oder atactisch. Schwankt nicht bei geschlossenen Augen. Kann auf einem Beine stehen. Atrophien und Oedeme sind nicht vorhanden.

Die verschiedensten Beugungen des Rumpfes nach vorn und seitwärts werden ohne Weiteres ausgeführt, Kniebeugestellung wird ohne Schmerz eingenommen. Beim Beugen rückwärts empfindet sie einen dumpfen Schmerz im Kreuz.

Am 11.—12. Brustwirbel ist eine wenig auffallende, vom Collegen Neugebauer, einem sehr competenten Kenner der Wirbelsäulepathologie, jedoch stark betonte Deformität vorhanden, die auf Druck, ebenso wie die tiefer liegenden Dornfortsätze, empfindlich ist. Eine Untersuchung per rectum ist für die Patientin durchaus schmerzlos und lässt keine Abnormität am Steiss- oder Kreuzbein entdecken.



Schmerzhaftigkeit auf Druck fehlt sowohl an den Muskeln als den Nerven der Extremitäten. Die elektrische Erregbarkeit des neuro-musculären Apparates erwies sich zu keiner Zeit irgendwie beeinträchtigt. Berührungen, Nadelstiche, Temperaturunterschiede, Lageänderungen werden an den Beinen durchaus prompt wahrgenommen.

Intensive Empfindungsstörungen bestehen dagegen hinten im Bereiche des Gesässes, sowie der oberen Hälfte der Oberschenkel in der Form eines nach unten sich zuschmälernden Hufeisens. Nach oben reicht das anästhetische Gebiet bis zum 2.—3. Kreuzbeinwirbel, nach aussen hin etwa 3 Querfinger medialwärts der Trochanteren. Am Oberschenkel überschreitet die empfindungslose Zone lateralwärts nirgends die Mitte der Hinterfläche und wird nach innen von einer Linie begrenzt, die nahe dessen Innenfläche aufsteigt, unweit des Perineums auf letzteres übergreifend (siehe Figur). Unempfindlich ist weiterhin der ganze Damm, die Afterkerbe, der Anus, das Bereich der äusseren Geschlechtstheile bis zur Grenze der Mons Veneris hinauf, die Schleimhaut der grossen und kleinen Schamlippen, der Clitoris und der Scheide.

Beachtenswerth ist, dass in den genannten unempfindlichen Hautgebieten die tactile Sensibilität nicht betroffen, dagegen die Empfindung für Schmerzen und thermische Reize gänzlich aufgehoben ist. Kneipen und Streichen am Gesäss wird als Berührung gefühlt. Eine Nadel kann etwa 2 Cm. tief eingestochen werden, ohne die geringste Empfindung zu erzeugen. Eine mit siedendem Wasser ge-

füllte Eprouvette giebt nur eine dumpfe Berührungsempfindung. Der faradische Pinsel wird selbst bei übereinandergeschobenen Rollen an den genannten Stellen nicht empfunden. Eine Berührung mit der Nadel localisirt sie sehr gut, ohne Nadelspitze von Kopf zu unterscheiden.

Am intensivsten ist die Analgesie und Thermanästhesie am Centrum — etwa auf der Höhe des Orificium ani und an den inneren Partien der Nates —, am schwächsten ausgesprochen ist sie an der Randzone. Diese hier genau geschilderten analgetischen Bezirke wurden mehrmals constatirt und stimmten die Angaben der Kranken bei verschiedenen Prüfungen vollkommen mit einander überein.

Die Regio suprapubica, die Innenflächen der Oberschenkel, die Leisten- und untere Bauchgegend haben vollkommen normale Empfindlichkeit behalten.

Der Stuhl kann von der Kranken nicht lange zurückgehalten werden: fühlt sie ein Wühlen im Bauch, so muss sie sofort ins Closet eilen, um nicht den Zeitpunkt der Austreibung der Faeces zu übersehen. Der Anus klafft nicht, umschliesst den eingeführten Finger mit mässiger Kraft. Wird eine Elektrode an den Damm oder Mastdarm gebracht, so fühlt sich zunächst die Patientin auch durch den stärksten Strom nicht belästigt, andererseits fühlt aber auch der Finger des Untersuchers keine Contraction der gereizten Muskeln.

Statt der früheren Retentio urinae, der zufolge sie mehrmals täglich katheterisirt werden musste, besteht zur Zeit der Untersuchung eine bedeutende Schwäche und Incontinenz der Blase, so dass die Kranke jede $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde uriniren muss. Durch Gefühl von Spannen in der Blase wird sie an den Harngang gemahnt. Der Urin geht in kleinen Partien ab, wovon die Patientin ein dumpfes, unbestimmtes Gefühl in der Harnröhre hat. Bei Bewegungen steigert sich der Harndrang, bei Husten geht er zuweilen unwillkürlich ab. Dann und wann fliesst auch einmal der Harn ab, ohne dass es Patientin zu hindern vermag. Auf Einführung der Sondenelektrode behufs Prüfung der Sensibilität und der elektrischen Erregbarkeit des Blasensphincters geht die Kranke nicht ein.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, letztere etwas schwächer, als normal. Von den Hautreflexen fehlt der plantare und anale.

Neben einer kräftigenden Allgemeinbehandlung (Diät, Bäder, Strychnin, Chinin) wurde Patientin wochenlang elektrisch behandelt: constante Ströme auf die Wirbelsäule, faradische Reizung der Dammmusculatur, galvano-faradische Pinselung der analgetischen Gebiete. Zweimal applicirte ich auf die schmerzhafte Region der Wirbelsäule den Pacquelinschen Galvanokauter. Später wurde auch probeweise ein Corsett auf 6 Wochen angelegt (Neugebauer), um den eventuellen Druck des deformirten Wirbels aufzuheben. Eine nennenswerthe Besserung der Sensibilitätsanomalien, resp. der Blasen-Mastdarmlähmung liess sich jedoch trotz der vielen Mühe nicht erreichen. Seit Juli 1892 zeigte sich die Kranke nicht mehr, trotz mehrmaliger brieflicher Aufforderung meinerseits.

Status Mitte Mai 1896. Vor kurzer Zeit suchte die Patientin wegen einer Zahnfistel Warschau auf. Ich benutzte die Gelegenheit, eine detaillirte Untersuchung am Nervensystem vorzunehmen. Letztere ergab je-

doch nichts wesentlich Neues. Die Sensibilitätsanomalie ist ganz vom selben Typus geblieben, nur von bedeutend geringerem Umfange. Die Schmerzen am Kreuz sind spurlos geschwunden. Die motorische und reflectorische Thätigkeit ist dieselbe geblieben. Die Darmstörung ist beinahe gänzlich zurückgegangen, die Blasenfunctionen haben sich ziemlich wenig gebessert. Von einem Fortschreiten der motorischen und sensiblen Anomalien auf benachbarte Territorien ist nirgends die Rede.

Wenn wir nun das Krankheitsbild kurz überblicken, so handelt es sich um eine junge Frau, die durch Sturz von bedeutender Höhe ein Trauma der Wirbelsäule sich zugezogen hat. Bei erhaltenem Bewusstsein trat kurz darauf totale Paraplegie mit Sensibilitätsverlust ein. Gleichzeitig setzte hartnäckige Retentio urinae et alvi ein. Alle schweren Krankheitserscheinungen liessen im Laufe weniger Tage allmählich nach: von der Paraplegia inferior blieb keine Spur, von der completen und diffusen Anästhesie der Beine blieb eine dissociirte Empfindungslähmung nach, die die Regio glutaea und perinaea, einen symmetrischen Streifen an der Hinterseite der Oberschenkel, die Schleimhaut des recto-vesico-genitalen Tractus in ihrem tiefsten Abschnitte betrifft; die Retenz ging theilweise in Incontinenz der Blase und des Mastdarmes über.

An welcher Stelle hat die stattgefundene Läsion eingesetzt: im Rückenmark selbst, das bekanntlich schon an den zwei obersten Lendenwirbeln mit dem Conus endet, oder in der Cauda, dem steil nach abwärts eilenden, dicken Faserbündel der aus dem Lenden- und Sacraltheil entspringenden Nervenwurzeln? Wodurch wurde die Läsion bewirkt: durch directe Compression des Rückenmarkes, resp. der Wurzel seitens des dislocirten und deformirten schmerzhaften Wirbels, durch Bluterguss in die Marksubstanz oder in den Duralsack, durch einfache Erschütterung, die dann zur Nekrose der in ihrer Ernährung gestörten Nervenfasern des Centralorganes führte? Das sind die zwei Grundfragen, die wir, mit Rücksicht auf die vorliegenden ätiologischen und anatomisch-physiologischen Thatsachen, zu beantworten haben.

Die Aetiologie lässt selbstverständlich jede chronisch sich entwickelnde Neubildung und subacute Entzündungsprocesse ohne Weiteres ausschliessen. Das Trauma hat eine Deformität der Wirbelsäule verursacht, und hier müssen wir vor der Hand den locus morbi suchen.

Berücksichtigt man jedoch, dass auf der Höhe des deformirten 11.—12. Brustwirbels der obere Abschnitt des Lumbalmarkes sich findet, dass die Dislocation desselben somit sehr schwere dauernde Lähmungs- und ausgedehnte Sensibilitätsstörungen mit Alteration der

Sehnenreflexe nach sich ziehen müsste, so ist man unbedingt gezwungen, für den vorliegenden, äusserst charakteristischen Symptomencomplex ein anderes anatomisches Substrat zu suchen. Auch die in der Anamnese erwähnte, unmittelbar nach dem Sturze entstandene vollkommene Paraplegie der Beine mit Sensibilitätsverlust ist kaum mit der Wirbelfractur in ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Das rasche Schwinden der Lähmung lässt eine tiefe Läsion der Nervensubstanz infolge Zersplitterung oder Einknickung des Wirbels ohne Weiteres ausschliessen und macht eher eine durch das Trauma hervorgerufene Fern- oder Shockwirkung wahrscheinlich. Den Hauptsitz der Krankheit werden wir, soviel der vorliegende Status vermuthen lässt, bedeutend tiefer, als die Wirbelfractur sitzt, zu suchen haben. Dafür spricht die klinische Analyse sowohl der motorischen und sensiblen Störungen, als der reflectorischen Functionen.

Was zunächst das Verhalten der motorischen Sphäre betrifft, so entspringt bekanntlich von den die unteren Extremitäten versorgenden Nerven am tiefsten Abschnitte der Intumescenz der N. ischiadicus, dem der letzte lumbale und die zwei obersten Sacralnerven entsprechen. Vom Ischiadicusgebiet pflegen weiterhin bei traumatischen Läsionen des untersten Rückenmarksabschnittes die kleinen Fussmuskeln und die Peronaei am häufigsten zu leiden, was sich einerseits dadurch erklärt, dass ihr centrales Ursprungsgebiet stark caudal gelegen ist, andererseits durch die merkwürdige Erfahrung, dass auch bei Verletzungen des Pferdeschweifes stets die innersten, das sind also die untersten sacralen Wurzeln, am meisten lädirt werden. Keines der genannten Nervengebiete ist in unserem Falle irgendwie afficirt. Motorische Anomalien finden wir dagegen im Bereiche des Plexus sacro-coccygeus, der seine Wurzeln den drei letzten Sacral- und den Coccygealwurzeln verdankt: in der Musculatur der Blase, des Mastdarmes und Dammes. Die Läsion ist somit, wie die Betrachtung der motorischen Functionen lehrt, im unteren Sacralabschnitte der Medulla zu suchen.*)

In der sensiblen Sphäre constatiren wir eine im Grossen und Ganzen analoge Localisation. Abgesehen von der Beeinträchtigung der dem sympathischen Nervensystem angehörigen Nerven und Ganglien des Plex. hypogastricus, sind bei unserer Patientin afficirt: die Nn. ano-coccygei (Plex. coccygeus) für die Haut der Afterkerbe und den M. levator ani; die Nn. haemorrhoidales medii (Plex.

*) Unter „Sacralabschnitt der Medulla" soll derjenige Rückenmarksabschnitt verstanden werden, in dem die sacralen Nervenwurzeln ihren Ursprung finden.

pudendalis) für die Vagina, den unteren Abschnitt der Blase und des Mastdarmes; der N. haemorrhoidalis inferior (Pl. pudendalis) für den M. sphincter ani ext. und die Haut des Anus, der N. pudendus communis (Pl. pudendalis) mit seinen Aesten: Nn. perinaei und N. dorsalis clitoridis; der N. cutaneus femoris posterior (Pl. ischiadicus) mit seinen Hautästen: Nn. clunium inferiores, Nn. cutanei perinei und N. cutaneus femoris. Alle sonstigen, dem eigenthümlichen anästhetischen Gebiete unmittelbar anstossenden Hautbezirke zeigen ein ganz normales Verhalten, sowohl die an der Hinterfläche des Oberschenkels dem N. cutan. fem. lat. (vom N. cruralis) und dem N. cutan. fem. int. (vom N. obturatorius) herstammenden Nervengebiete, als die an den obersten Partien der Kreuzbeingegend von den 1. und 2. Rami sacr. post. (vom Pl. sacralis) und die an den untersten Partien der Bauchwand von dem N. ileo-inguinalis (vom Pl. lumbalis) innervirten Hautzonen.

Die Mehrzahl der motorischen und sensiblen Erscheinungen spricht somit im Wesentlichen für eine centrale oder periphere Lähmung der den Plex. pudendalis und Coccygeus angehörenden Nervengebilden. Analgesie im Bereiche des N. cutan. fem. post. macht auch partielles Mitergriffensein des höher entspringenden Pl. ischiadicus wahrscheinlich, wovon noch unten die Rede sein soll.

Das Verhalten der reflectorischen Thätigkeit spricht ebenfalls mit Entschiedenheit für einen tiefen Sitz der anatomischen Läsion. Der im Bereiche des 2.—4. Lumbalnerven sich abspielende Patellarreflex ist intact; der im 5. Lumbalnerven (Starr-Edinger), resp. in den zwei oberen Sacralnerven (Thorburn) verlaufende Achillessehnenreflex ist zwar abgeschwächt, aber immerhin auslösbar. Von den weniger genau localisirbaren Hautreflexen fehlen der in der Höhe der 3.—4. Sacralwurzel sitzende Analreflex (Rossolimo) und der im Niveau des Achillessehnenreflexes sitzende plantare (Allen Starr).

Bezüglich der Alteration der Blasen- und Mastdarmreflexe, dieser am meisten belästigenden und bedrohlichen, im Vordergrunde des klinischen Bildes stehenden Erscheinung, wurde schon oben gesprochen. Hier sei nur anhangsweise erwähnt, dass sowohl die physiologischen Experimente an Thieren (Budge[7]), Fellner[8]), Bechterew-Rosenbach[9]), Rossolimo[10]), Nawrocki-Skabitschewski[11]), Morat[12]), Coutarde und Guyon[13])) als auch die neuerdings bei Obductionen an Menschen gewonnenen Erfahrungen (Kirchhoff[14]), Maguire[15]), Oppenheim[16]), Sarbo[17])) thatsächlich für einen Sitz der genannten Reflexcentren im unteren Abschnitte

des Sacralmarkes sprechen (in der Höhe des Stilling'schen Sacralkernes, resp. der Austrittsstelle des 3.—4. Sacralnerven).

Wir haben es somit in unserem Falle mit einem Symptomencomplex zu thun, dessen Localisation nach den bisherigen Erfahrungen und nach der eingehenden Analyse der vorliegenden Erscheinungen im Sacraltheil des Rückenmarkes oder in den ihm entsprechenden Nervenwurzeln unterhalb der Lumbalintumescenz zu suchen ist. Ja, wir können uns noch insofern präciser ausdrücken, als wir beinahe sämmtliche permanente Störungen einer Affection im Gebiete des 3.—5. Sacralnerven unterordnen. Ich sage „beinahe", da das Mitafficirtsein des N. cut. fem. post. für ein Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf das Gebiet des Pl. ischiadicus zu sprechen scheint. Bernhardt[18]), dem das regelmässige Betroffensein dieses Nerven bei tiefen Cauda- und Conusläsionen auffiel, meinte, es liesse sich sehr einfach diese Anästhesie von einer normaliter vorhandenen Anastomose der Nn. perinaei (aus dem N. pudendus communis des Pl. pudendalis) ableiten. Ich glaube jedoch mit Ziegler[19]), man könne ganz gut ohne diese, auch sonst nicht ganz zutreffende Hypothese auskommen. Auf die anatomischen Untersuchungen Mill's[20]) und die Sectionen bei Conuserscheinungen gestützt, hat man unbedingt das Recht, den Ursprung des N. cut. fem. post. in gleicher Höhe mit dem der Perinealnerven (3.—5. Sacralnerven) zu verlegen. In der bekannten Tabelle Thorburn's findet sich auch thatsächlich unter dem letzten der Rückenmarkssegmente (3. und 4. Sacralnerv) die hufeisenförmige Anästhesie an der Hinterfläche der Oberschenkel mit Recht erwähnt und ganz präcis abgebildet.

Es ist somit in Bezug auf die Diagnose klar, dass die Nerven, die Nervenwurzeln und die centralen Ursprungsstätten des Pl. lumbalis und des N. ischiadicus bei unserer Patientin unversehrt geblieben sind, und dass die durch das Trauma gesetzte Läsion unterhalb der Lendenanschwellung und unterhalb der Nervenursprünge des genannten Plexus und Nerven gelegen sein müsse.

Es entsteht nun die in prognostischer und therapeutischer Hinsicht ausserordentlich wichtige Frage über den intra- oder extramedullären Sitz der Affection, über die nucleäre oder radiculäre Natur derselben. Diese Frage ist desto wichtiger, da, wie die Erfahrung lehrt, der Conus oft gleichzeitig mit der Cauda equina afficirt zu werden pflegt.

Meiner Ansicht nach könnte schon die streng symmetrisch-bilaterale Vertheilung der Sensibilitätsstörungen neben dem absoluten Fehlen von motorischen und vasomotorisch-trophischen Anomalien an den Beinen mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen einen radiculären

Ursprung sprechen. Es wäre thatsächlich sehr eigenthümlich, dass eine diffuse Erkrankung des Pferdeschweifes, in dem sämmtliche Nervenwurzeln nebeneinander gelagert sind, die vorderen motorischen Wurzeln beinahe ganz intact liesse und von den hinteren sensiblen Wurzeln gerade die des Pl. pudendalis und coccygeus beider Seiten streng symmetrisch beträfe. Besonders unwahrscheinlich ist diese Localisation in der Cauda bei acutem Beginn, wo es sich doch entweder um den Druck eines fracturirten, resp. luxirten Wirbels oder um ein Hämatom im Sacralkanal handeln müsste. Das Fehlen der in die Beine, eventuell in die Blase und den Damm (Westphal[21]), Lachman[22]) irradiirenden Schmerzen, dieser auch bei tiefen Caudaläsionen regelmässig vorhandenen Erscheinungen, dürfte besonders die Wagschale zu Gunsten einer Conusaffetion senken. Ob man berechtigt ist, die Hyperästhesie am Kreuze oberhalb der analgetischen Glutäalgegend als Beweis für den centralen Sitz der Läsion zu betrachten, muss dahingestellt bleiben.

Sowohl fibrilläre Zuckungen in den Muskeln, als allmähliche Zunahme des anästhetischen Areals — ebenfalls angebliche Symptome (Strümpell, Raymond, Leyden-Goldscheider) des centralen Sitzes — fehlten in unserem Falle. Dagegen war ein, meines Wissens bis jetzt bei Conuserkrankungen nicht constatirtes Symptom bei der Patientin ausgesprochen, das par excellence für den intramedullären Sitz sprechen dürfte: die partielle Empfindungslähmung. Letztere wird bekanntlich geradezu als pathognomonisch für Läsionen der grauen Rückenmarkssubstanz betrachtet, wie die Bezeichnungen „Empfindungslähmung der Syringomyeliker" (Kahler-Schultze) und „Dissociation syringomyélique de la sensibilité" (Charcot) zur Genüge beweisen. Zwar wird die genannte Dissociation der Sensibilität auch hier und da, wie ich mich selbst überzeugen konnte, bei peripheren Nervenleiden und bei Hysterie beobachtet, sie gehört jedoch im Grossen und Ganzen unzweifelhaft zu den spinalen Symptomen. Minor[23]) hält mit Recht die partielle Empfindungslähmung bei acuten traumatischen Processen für das constanteste und zuverlässigste Zeichen eines im Centrum des Rückenmarkes stattgefundenen Blutergusses.

Um solch eine „centrale Hämatomyelie" des Conus medullaris, die gleichzeitig mit der Fractur des 11. Brustwirbels, aber unabhängig von derselben entstand, handelt es sich wahrscheinlich in unserem Falle. Fügen wir noch den Umstand hinzu, dass als Prädilectionsstelle für intramedulläre Blutungen eben die durch geringe Widerstandsfähigkeit und starke Vascularisation ausgezeichnete graue Substanz, und zwar gerade der hinter dem Centralkanale sich befindende

sensible Abschnitt gilt, so gewinnt unsere Diagnose noch viel mehr an Wahrscheinlichkeit.

Man kann ja den Einwurf machen, es sei a priori unwahrscheinlich, dass die Erweichung so tief unter der Stelle der grössten Schmerzhaftigkeit an den Wirbeln und dem wahrscheinlichen Punkte der Einwirkung des Traumas (11. Brustwirbel) liege. Allein es ist, wie die einschlägige Casuistik zeigt, durchaus nicht ständige Regel, dass die Erweichung immer an dem Punkte der einwirkenden Gewalt sich entwickelt. Ich verfüge selbst über zwei derartige Beobachtungen, wo dies nicht der Fall war. Im Falle Ziegler's[19]) war die vermuthliche Läsion des Rückenmarkes (1. Lendenwirbel) oberhalb der Stelle der grössten Schmerzhaftigkeit an den Wirbeln (5. Lendenwirbel) vorhanden.

Im Anschluss an Traumen und Erschütterung beobachtet man zwar auch hier und da acut oder chronisch sich entwickelnde centrale Myelitiden; das sofortige Entstehen nach dem Sturze der schweren Blasen-Mastdarmstörungen spricht jedoch entschieden gegen diese Möglichkeit. Viel eher wäre möglich eine neben der Hämatomyelie des Conus gleichzeitig bestehende Affection der Cauda equina. Die Combination von Cauda- und Conuserkrankungen gehört, wie gesagt, beinahe zur Regel. Für unseren Fall kann man jedoch mit grosser Wahrscheinlichkeit auch letztere ausschliessen. Würde die Läsion des Pferdeschweifes in der Höhe des Conus sitzen, so müsste die charakteristische „Paraplegia dolorosa", bezw. die „doppelseitige Peroneuslähmung" (Steppergang) mit Freibleiben des Cruralis- und Obturatoriusgebietes vorliegen, da die den Conus im Niveau des 2. Lendenwirbels umspinnenden Wurzeln der Cauda sämmtliche, den Pl. ischiadicus constituirenden Nervenwurzeln enthalten.

Eine Frage allgemein-diagnostischer Natur sei noch hier am Schlusse flüchtig gestreift: ist eine reine Affection der Cauda im Stande, ein, unserem analoges klinisches Bild zu liefern, und ist eine solche jemals durch Autopsie verificirt worden? Theoretisch müsste eine Caudaaffection im Sacralkanal durch Schädigung der drei letzten Sacral- und Coccygealwurzeln dasselbe Bild liefern, was die „reine" Conusaffection, d. h. eine Läsion des Conus in der Höhe des 1. bis 2. Lendenwirbelkörpers, welche diesen allein betrifft, ohne gleichzeitig die den Conus in derselben Höhe umgebenden Wurzeln der Cauda mit zu ergreifen. In einem, mit unserer Beobachtung bis ins Detail identischen Falle Westphal's[21]) — dem einzigen zur Section gelangten — fand sich tief im Sacralkanal eine chronische gummöse Meningitis der untersten Wurzeln der Cauda, von der besonders die hinteren Wurzeln beider Seiten betroffen waren.

Von einem analogen, acut entstandenen Falle ist mir keine Section bekannt, bei der eine intrameningeale oder extradurale Blutung — denn nur von einer solchen könnte beim acuten Beginn die Rede sein — gefunden wurde. Undenkbar ist jedoch solch eine streng umschriebene, nur die untersten Sacralwurzeln afficirende acute Läsion infolge eines Blutergusses in den Durasack durchaus nicht. Dufour[2]) meint sogar, das anatomische Verhalten der Dura prädisponire geradezu zu solcher Localisation der Blutergüsse. Die Dura mater reicht bekanntlich viel tiefer als das Rückenmark selbst nach unten, umkleidet dennoch nicht die gesammte Cauda, da sie auf der Höhe des 2. Kreuzwirbels aufhört und die tiefer unten verlaufenden drei letzten Sacral- und Coccygealwurzeln unbedeckt lässt. Es ist somit wahrscheinlich, schliesst Dufour, dass sogar die bei Fracturen der obersten Lumbalwirbel entstehenden extraduralen Blutergüsse die unbeschützten sacralen Wurzeln leicht erreichen, indem das Blutextravasat, ein Hinderniss in der derben Duramembran findend, durch das weiche epidurale Gewebe hindurchsickert.

Als hervorstechende Eigenthümlichkeiten müssten jedoch, bei dieser Localisation des Blutergusses, Schmerzhaftigkeit im Bereiche der afficirten Nerven und allmähliches und gänzliches Zurückgehen der Krankheitssymptome sein, was in unserem Falle vermisst wird. Auf diese Symptome hin diagnosticirten auch manche Autoren (Mill's[24])) in vivo meningeale Hämorrhagie der Cauda.

Dass die Entscheidung über den radiculären oder nucleären Sitz der Läsion nicht blos von rein theoretischem Interesse, sondern wegen hoher praktischer Dignität stets anzustreben ist, beweisen zur Genüge mehrere Fälle aus der Literatur, wo bei extraduraler Compression der Cauda, resp. des Conus durch eine Wirbelluxation (Fall Thorburn[25]) — Trepanation mit Abtragung des Wirbelbogens), durch ein grosses Lymphangiom (Fall Laquer[26]) — Entfernung des Tumors), durch einen organisirten Thrombus (Fall Shaw-Busch[27]) — Exstirpation des Thrombus nach 20 Jahren) eine chirurgische Intervention von glänzendem Erfolge gekrönt wurde. Wie nämlich aus den anatomisch-topographischen Verhältnissen dieser Region folgt, ist mit der Lösung der Frage, ob Wurzel- oder Centrumläsion, zugleich die grundlegende Frage entschieden, ob die Affection am obersten Ende des Lumbalkanals oder am untersten des Sacralkanals zu suchen ist — eine Frage, deren Beantwortung für den Operateur keineswegs gleichgültig sein kann.[28])

Unserer Patientin, die sehr schwer an der Blasen- und Mastdarmlähmung zu leiden hatte und sich gern einer Operation unterworfen

hätte, lag, wie wir sehen, kein Grund vor, letztere anzurathen. Eins, wovon wir uns zwar schon a priori keinen grossen Erfolg zu versprechen hatten, dennoch angesichts der Deformation des 11. Brustwirbels versuchen mussten, war die Entlastung der Wirbelsäule durch Anlegen eines Corsetts. Nachdem sich aber diese Maassregel von keinem nennenswerthen Nutzen erwies, blieb einzig und allein die palliative Behandlung übrig.

Das von uns geschilderte klinische Krankheitsbild dürfte als typisch für Erkrankungen des Conus medullaris gelten, wie der Vergleich mit analogen oder gleich zu deutenden Fällen, die von anderer Seite mitgetheilt worden sind, aufs Beste beweist.

Die Auswahl der Fälle aus der Literatur ist nun dadurch erschwert, dass sowohl der Symptomencomplex als der anatomische Befund ausserordentlich selten ein reiner genannt werden kann. Auf die ziemlich willkürliche und deshalb wenig beweiskräftige Rubricirung der literarischen Daten in der sonst werthvollen Dufour'schen Monographie[2]) (1896) wurde schon oben hingewiesen. In den meisten casuistischen Fällen, die unter der Rubrik „Lésions du cone terminal" angeführt werden, ist entweder bei der Obduction oder in vivo neben der Affection des Conus eine solche der Cauda oder des Lumbalmarkes diagnosticirt worden (Fälle Valentini's[5]), Schultze's[29]), Eulenburg's[30])), dagegen finden sich in der viel zahlreicheren Rubrik der „Lésions des nerfs de la queue de cheval" manche Beobachtungen (Fälle Oppenheim's[16]), Bernhardt's[18]), Huber's[31])), bei denen jedenfalls mit viel grösserem Rechte von einer Conusaffection gesprochen werden dürfte. Ich will nun kurz diejenigen Fälle anführen, die, meines Erachtens, mit mehr oder weniger Recht zu den reinen Conuserkrankungen gezählt zu werden verdienen. Von den zur Obduction gelangten Fällen erwähne ich die von Kirchhoff[14]), Oppenheim[16]) und Sarbó[17]), von den nur klinisch beobachteten Fällen die von Rosenthal[3]), Bernhardt[18]), Huber[31]), Koslow[32]), Raymond[33]) und Schiff[6]).

In der Publication Kirchhoff's[14]) (1884) handelte es sich um einen 30jährigen Bauer, der nach einem Sturz vom Pferde ein schweres Trauma der Wirbelsäule erlitt. Anfänglich motorische und sensible Lähmung der Beine, Retentio urinae et alvi, Schmerzen der Wirbelsäule und Beine. Später Schwinden sämmtlicher motorischer und sensibler Anomalien, Schmerzhaftigkeit des 1. Lendenwirbels, isolirte Lähmung der Blase und des Mastdarmes an Stelle der nach den ersten 3 Wochen geschwundenen Retenz, eiterige Pyelitis.

Bei der Autopsie fand sich eine Fractur am 1. Lendenwirbel mit

Einkeilung des Conus medullaris 3 Cm. oberhalb seines unteren Endes, die Lumbalintumescenz in ihrem tiefsten Abschnitte gequetscht, jedoch mikroskopisch kaum alterirt. Die stärksten Veränderungen — Atrophie der Marksubstanz und der Ganglienzellen — waren in der Höhe der 3. Sacralwurzel. Kirchhoff betrachtet deshalb als Centrum anovesicale den Stilling'schen Sacralkern, den sacralen Endpunkt der Clarke'schen Säulen in der Höhe der 3. und 4. Sacralwurzel.

In der interessanten Beobachtung Oppenheim's [16]) (1889) stellten sich bei dem 24jährigen Herrn, nach einem Sturze vom 2. Stock, vorübergehende Bewusstlosigkeit, motorische Lähmung und Parästhesien der Beine nebst Retentio urinae ein. Nach Monaten schwanden die meisten Erscheinungen seitens der motorischen und sensiblen Sphäre. Es blieb unbedeutende Schwäche der Wade nach, Schmerzhaftigkeit des deformirten 1.—2. Lendenwirbels, complete Incontinenz der Blase und des Rectums, Verlust der Erection, Schwinden der Achillessehnenreflexe, Anästhesie der cruro-glutäalen und ano-perineo-genitalen Gebiete.

Die Section bei dem an Pyelitis gestorbenen Patienten ergab eine verheilte Fractur des 1. Lendenwirbels, Hämatomyelie des Conus mit consecutiver Myelitis, die sich auf den Sacraltheil des Rückenmarkes beschränkte, besonders auf dessen hinteren Abschnitt: Hintersäulen, Hinterhörner und hinterer Abschnitt der Seitenstränge. Die grösste Veränderung fand sich in der Höhe der drei letzten Sacralwurzeln, wohin die Centren für Mastdarm, Blase und Erection von Oppenheim verlegt werden. Die hinteren Wurzeln der Cauda equina waren am Niveau des gebrochenen Wirbels mit den Rückenmarkshüllen verwachsen und einer Degeneration verfallen.

Sarbó [17]) (1892) konnte seinen Fall 15 Jahre nach dem stattgefundenen Trauma autoptisch untersuchen. Der 34jährige Arbeiter that einen Sturz aus dem 5. Stock auf Schutt, wonach sich complete Paraplegie der Beine mit Sensibilitätsverlust und Incontinentia urinae et alvi, sowie Verlust der Erection einstellten. Die Lähmung und die meisten Empfindungsstörungen schwanden kurz darauf, die übrigen Erscheinungen blieben stabil. In den letzten Jahren vor dem Tode nahm die Incontinenz zu, und gesellte sich zu derselben Schwäche in den Beinen (Fersengang). Die Anästhesie betraf die Afterschleimhaut, die Region des Dammes, den Anus, das Scrotum, den Penis, die Urethra und ein charakteristisches Dreieck am oberen Abschnitt der Hinterfläche der Oberschenkel. Starke Empfindlichkeit war beim Beklopfen des lumbosacralen Abschnittes der Wirbelsäule vorhanden.

Die Autopsie ergab traumatische Abplattung des Conus mit artificieller Verschiebung der grauen Substanz, Verwachsung der Dura in

der Höhe der Austrittsstelle der Sacralnerven mit dem Rückenmarke. Mikroskopisch fand sich Zerstörung der Nervensubstanz vom untersten Abschnitt des Lumbalmarkes bis zur Austrittsstelle des 4. Sacralnerven. Am intensivsten war die Degeneration in der Höhe des 3.—4. Sacralnerven. Sarbó meint, das Centrum für Blase, Mastdarm und Erection sei in der Höhe der Austrittsstelle der vier oberen Sacralnerven im Rückenmark zu localisiren.

Der Rosenthal'sche[3]) Fall (1888) betraf eine Frau, bei der sich angeblich nach Erkältung Schmerzen beim Uriniren, Verhaltung des Harnes und Stuhlganges und Anästhesie der Hinterbacken einstellten. Nach 4 Tagen schlug die Retenz in Incontinenz um. Das Krankenexamen ergab: Abwesenheit motorischer und Reflexanomalien, Blasenlähmung und Obstipation, Anästhesie der Blasen-, Mastdarm-, Harnröhren- und Scheidenschleimhaut, Empfindungslosigkeit der Haut am Damme, in der Glutäalgegend und an einem symmetrischen Dreieck der hinteren oberen Oberschenkelflächen. Der Zustand besserte sich ein wenig unter galvanischer Behandlung, um im Laufe der vier nächsten Jahre stationär zu bleiben. Rosenthal denkt an eine gleichzeitige Affection der unteren Sacralwurzeln und ihrer spinalen Centren.

Bernhardt's[18]) Patient (1888) — Maurer — stürzte vom 2. Stock mit voller Wucht auf das Gesäss. An demselben Tage traten neben completer Paraplegie der Beine Incontinentia alvi und Retentio urinae auf. Nach 10 Tagen konnte Patient schon stehen und einigermaassen ohne Stütze gehen. Bei der Untersuchung fand sich keine Alteration der motorischen und reflectorischen Thätigkeit. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule vom 7.—12. Dorsalwirbel. Anästhesie des Dammes, des hinteren Theiles des Hodensackes, des Gliedes, des Anus, der Afterkerbe, der cruro-glutäalen Gegend bis zum unteren Drittel der Hinterfläche beider Oberschenkel. Anästhesie der Blasen- und Mastdarmschleimhaut. Retentio urinae. Normale Empfindlichkeit der Hoden. Erhaltensein der Erection und Libido. Abfluss des Samens tropfenweise nach dem stattgefundenen Coitus. Intactsein der Sehnen- und Hautreflexe. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Damm- und Aftermusculatur. Keine Wirbeldifformität. Besserung bei elektrischer Behandlung. Bernhardt vermuthet eine Myelitis des Conus infolge intensiver Contusion oder Compression der Medulla durch ein Blutcoagulum.

In Huber's[31]) (1888) zu gleicher Zeit veröffentlichten Falle handelte es sich um einen Spängler, der von 6 Metern Höhe auf das Strassenpflaster herunterfiel. Die nachfolgende Paraplegie schwand

allmählich, ebenfalls die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung. Anästhesie des Penis, des Perineums, des Scrotums, des Anus und einer schleifenförmigen Fläche an der glutäo-cruralen Region. Im anästhetischen Gebiet liess sich im Centrum complete, an der Peripherie kaum merkliche Anästhesie nachweisen. Normale Hodensensibilität. Incomplete Erection mit tropfenweise vor sich gehender Ejaculation. Neben der Incontinentia urinae Harndrang und Abgang des Harnes in kleinen Partien. Keine Difformität und Druckempfindlichkeit an den Dornfortsätzen der Wirbelsäule. Intactsein der motorischen Functionen und Reflexe. Huber diagnosticirt eine intrameningeale Blutung mit Compression des Conus und besonders der Wurzeln des Pl. coccygeus und pudendalis.

Koslow's[32]) Patient (1890) — Bauer — fiel mit dem Gesäss aufs Eis. Er blieb 3 Wochen im Bett und 6 Monate ziemlich arbeitsunfähig. Am Rücken bildete sich ein tiefer, durch den Sturz hervorgerufener Abscess. Rückenschmerzen waren sehr unbedeutend. Die Retentio urinae et alvi ging nach kurzer Frist in Incontinenz über. Die nach einem Jahre vorgenommene Untersuchung ergab ganz normales Verhalten der Motilität und der reflectorischen Functionen. Anästhesie theils complet, theils mit Vorwiegen analgetischer Störungen am Penis, in der Urethra, im Scrotum, am Damm, am Anus, am Podex, an der Hinterfläche der Oberschenkel bis zur Kniekehle. Mechanische und faradische Erregbarkeit des Sphincter ani erloschen. Incontinentia urinae et alvi. Erection und Pollutionen mit tropfenweise abfliessendem Samen. Hodenempfindlichkeit erhalten. Eine Hämatomyelie des Conus schliesst Koslow, ebenso wie Huber, aus dem Grunde aus, dass die Lähmung im Laufe der drei ersten Wochen schwand, die Blasen-Mastdarmstörungen dagegen und die Anästhesie viel länger bestehen blieben (!), und diagnosticirt eine meningeale Blutung mit Druck auf den Conus und die untersten Caudawurzeln.

Raymond's[33]) typischer Fall (1895) entwickelte sich bei einem Epileptiker ganz plötzlich ohne irgend welche äussere Veranlassung. Apoplectiform entstand starker Schmerz in der Lendengegend und Bewusstseinsverlust. Retentio urinae et alvi und unerträgliche Hyperästhesie der Lenden. Im Laufe der nächsten Wochen Nachlassen der Schmerzen, Incontinenz der Blase. Motorische Functionen intact. Sehnenreflexe beiderseits abgeschwächt. Anästhesie der unteren Glutäalgegend und der mittleren Partie der Hinterfläche der Oberschenkel, die nach unten sich dreieckig zuschmälert und mit der Spitze die Kniekehle erreicht. Hyperästhesie am Anus, Perineum, Scrotum und Glied. Anästhesie der ano-rectalen und urethro-vesicalen Schleim-

häute. Normale Erection, fehlende Libido sexualis und Verlust des Ejaculationsbewusstseins. Empfindlichkeit der Hoden intact. Mit Rücksicht auf das Fehlen motorischer und trophischer Störungen und auf die Bilateralität und strenge Symmetrie der Sensibilitätsanomalien diagnosticirt Raymond eine intraspinale Blutung im Bereiche des Conus.

Bei dem von Schiff[6]) vor kurzer Zeit beschriebenen Patienten (1896) entwickelte sich in unmittelbarem Anschluss an einen Sturz auf die Gesässgegend ein Krankheitsbild, das zusammengesetzt war aus Blasenstörungen in Form der Ischuria paradoxa bei erhaltener Sensibilität der Blasenschleimhaut, aus leichter Incontinentia alvi und einer Sensibilitätsstörung, welche das ganze Perinaeum, die Analgegend, die hintere Seite des Scrotums, die Haut über dem Sacrum und der Regio glutaea, sowie einen symmetrischen Streifen an der Hinterseite des Oberschenkels betraf. Ein Handteller grosser trophoneurotischer Substanzverlust über dem Sacrum und eine geringe, wenige Tage anhaltende Paraplegie der Beine waren im Beginn vorhanden. Weder Schmerzen irgend welcher Art, noch Empfindlichkeit der Lenden- und Kreuzbeinwirbel auf Druck haben während der ganzen Dauer der Erkrankung bestanden. Angesichts der absoluten Abwesenheit von radiculären Reizungserscheinungen ist Schiff geneigt, eine Hämorrhagie in dem Conus medullaris anzunehmen.*)

Von den meisten übrigen Beobachtungen (Valentini[5]), Eulenburg[30]), Schultze[29]), Ziegler[19]), Dufour[2])), die manche Au-

*) Nachtrag bei der Correctur: Vor kurzer Zeit demonstrirte Laehr in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten einen ähnlichen Fall von Hämatomyelie des Conus. Ich benutze das Referat im Neurologischen Centralblatte vom 15. Juni (Nr. 12. 1896): „Patient ist ein 28jähriger Schlosser, der bis October vorigen Jahres gesund war. In dieser Zeit passirte es ihm eines Tages, dass er von einer Höhe von 9 Metern mit den Füssen auf einen weichen Boden fiel. Patient war kurze Zeit bewusstlos und konnte die Beine nicht bewegen. Er lag mehrere Wochen zu Bett, hatte grosse Schmerzen oberhalb des Kreuzbeines und eine Lähmung der Beine. Diese Symptome gingen allmählich zurück, so dass er bald wieder seine Arbeit aufnehmen konnte; jetzt kann er seinen Dienst wieder vollkommen versehen. Patient suchte die Charité wegen Blasenbeschwerden auf, die gleich nach dem Sturze eingetreten waren. Bei der Untersuchung fand sich ausserdem ein Aufgehobensein der Schmerz- und Temperaturempfindung an der inneren Abtheilung der Nates, welche auf der linken Seite mehr nach aussen geht; ferner am unteren Theil des Scrotums und am ganzen Penis. Der Patellar- und Achillessehnenreflex sind vorhanden. Beim Uriniren muss Patient die Bauchpresse anstrengen, öfters geht der Urin auch von selbst ab; es besteht eine ähnliche Mastdarmstörung. Was die Sexualsphäre anbetrifft, so trat in der ersten Zeit nach dem Unfall keine Voluptas und keine Erection ein, jetzt soll beides normal sein, aber die Ejaculation verspätet erfolgen."

toren zu den Conuserkrankungen zählen, sehe ich an dieser Stelle ganz ab, da bei denselben, wie oben erwähnt wurde, Störungen seitens der Lumbalintumescenz, resp. der Cauda im Vordergrunde standen.

Das Krankheitsbild der reinen Conusaffection wiederholt sich, wie wir sehen, in sämmtlichen angeführten Beobachtungen ziemlich stereotyp. Ueberall handelt es sich um acuten Beginn. Ausnahmsweise fehlt jede Veranlassung (Raymond) oder wird ein unwesentliches ätiologisches Moment — Erkältung — beschuldigt (Rosenthal). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegt ein Trauma — Sturz auf das Gesäss — vor. Das Trauma ruft gewöhnlich eine indirecte Fractur des 1. oder 2. Lumbalwirbels hervor. Gelegentlich soll (Dufour) der 3. und 5. Lumbalwirbel, nur ausnahmsweise der 4. lumbale oder der 11. und 12. dorsale Wirbel fracturiren. Meistentheils besteht gleichzeitig Fractur und Luxation (Kirchhoff, Oppenheim), wobei der in antero-posteriorer Richtung verschobene fracturirte Wirbel in den Wirbelkanal hineinreicht und auf die nervösen Elemente drückt.

Im Verlaufe der Krankheit kann man in der Regel zwei, seltener drei Stadien mehr oder weniger deutlich unterscheiden. Das erste Stadium, das der Shock- oder Fernwirkung, wird charakterisirt durch eine complete motorisch-sensible Paraplegia inferior, durch intensive, in die Beine ausstrahlende Kreuzschmerzen und durch vollständige Retentio urinae et alvi. Nach wenigen Tagen bis Wochen schwinden die Lähmungserscheinungen an den Beinen gänzlich oder hinterlassen eine unbedeutende Parese der hinteren Oberschenkelmusculatur, resp. des Peronealgebietes. Die Muskeln des Dammes, die Sphinkteren der Blase und des Afters bleiben im zweiten Stadium dauernd gelähmt und zuweilen elektrisch unerregbar.

Von den Sensibilitätsstörungen bleibt nur eine umschriebene, in ihrer Form und Ausdehnung äusserst charakteristische Anästhesie bestehen. Letztere nimmt, je nach der Ausdehnung des Krankheitsprocesses, bald nur die äusseren Genitalien, den Damm und das den Anus umgebende Hautgebiet ein, bald auch einen symmetrischen Hautabschnitt an der Hinterfläche der Oberschenkel. Ausnahmsweise fehlt die Anästhesie gänzlich (Kirchhoff) oder breitet sich auch auf die hintere Fläche der Unterschenkel aus (Sarbó). Die vom Lumbalplexus innervirten Hoden behalten ihre normale Druckempfindlichkeit bei trotz der Anästhesie des Penis und Scrotums. An den Schleimhäuten der Urethra und des Mastdarmes ist das Berührungsgefühl (Sondenuntersuchung) regelmässig, an der der Blase seltener abge-

schwächt oder aufgehoben. Am anästhetischen Gebiete lässt sich zuweilen typische „syringomyelische Dissociation" (mein Fall), resp. Zonen von verschiedener Empfindlichkeit (Huber, Koslow) nachweisen. Parästhesien im Bereiche der Anästhesie und Hyperästhesie und oberhalb des letzteren sind nicht selten, spontane und bei Druck entstehende Schmerzhaftigkeit der lumbalen, eventuell sacralen Wirbel ist öfters zu finden.

Die Harnverhaltung geht im Laufe des zweiten Stadiums in Ischuria paradoxa oder in complete Incontinenz über. Letztere zeichnet sich durch Anästhesie der Blasenschleimhaut, Verlust des Sphinkterenreflexes und mechanische Ausdrückbarkeit der Blase aus. Zuweilen besteht in den vorgeschrittenen Perioden des Leidens permanenter Harndrang und die Unmöglichkeit, spontan im Strahl den Harn zu lassen. Die Retentio alvi bleibt meist bestehen oder geht schliesslich ebenfalls in Incontinenz über. Die sexuelle Thätigkeit ist gänzlich aufgehoben, oder es besteht Potentia coëundi mit normaler Erection neben Impotentia generandi mit verspäteter und tropfenweise post coïtum stattfindender Ejaculation (Bernhardt, Huber, Koslow). Die Libido sexualis ist meist abgeschwächt.

Die Patellarreflexe bleiben in der Regel erhalten, die Achillessehnenreflexe sind gelegentlich abgeschwächt. Die Hautreflexe fehlen im anästhetischen Gebiete, der plantare ist meist schwach, der Cremasterreflex ist ausnahmsweise alterirt. Spastische oder atactische Phänomene werden nie beobachtet. Hier und da wird ein acuter trophoneurotischer Decubitus am Sacrum gefunden.

Von einem gänzlichen Zurückgehen der Krankheitssymptome ist in keiner der Krankengeschichten die Rede. In einzelnen Beobachtungen tritt nach monate- oder jahrelangem Stationärbleiben der krankhaften Erscheinungen ein drittes Stadium ein, in dem sowohl die motorischen als sensiblen Störungen an Umfang zuzunehmen beginnen, was selbstverständlich als Beweis der Propagation des myelitischen Processes auf die Umgebung aufgefasst werden darf. Die sonst im Wesentlichen nicht ungünstige Prognose der acuten Conusaffectionen wird durch letzteren Umstand in bedeutendem Maasse verschlechtert. Letzteres Stadium ist jedoch keineswegs, wie einzelne Autoren glauben, für die Conusaffection pathognomonisch. Ob eine centrale Hämatomyelie nachträgliche Wucherung des Gliagewebes veranlassen und im Laufe von Jahren das klinische Bild der fortschreitenden Gliose, der typischen Syringomyelie liefern kann, muss zur Zeit dahingestellt bleiben. Nach den interessanten Beobachtungen mancher zuverlässiger Kliniker (Minor, Schultze, Redlich) muss

die Möglichkeit, wie ich [34]) a. O. eingehend auseinandergesetzt habe, a priori zugegeben werden.

Literatur.

1. Raymond, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1895. p. 2—3.
2. Dufour, Thèse de Paris. 1896.
3. Rosenthal, Wiener medic. Presse. 1888. Nr. 18—20. S. 626.
4. Bräutigam, Jahrb. für Psychiatrie. Bd. XI. H. 1—2.
5. Valentini, Zeitschrift für klin. Medicin. 1893.
6. Schiff, Ebenda. 1896.
7. Landois, Physiologie. 1888.
8. Fellner, Centralblatt für medic. Wissenschaft. 1882. Nr. 22.
9. Bechterew-Rosenbach, Neurologisches Centralblatt. 1884.
10. Rossolimo, Ebenda. 1891. Nr. 9.
11. Nawrocki-Skabitschewski, Pflüger's Archiv. 1891. 49.
12. Morat, Archives de Physiologie normale et pathologique. 1892.
13. Coutarde et Guyon, Comptes rendus de la Société de Biologie. 1895.
14. Kirchhoff, Archiv für Psychiatrie. 1884. Bd. XV.
15. Maguire, Brain 1888.
16. Oppenheim, Archiv für Psychiatrie. 1889. Bd. XX.
17. Sarbó, Ebenda. 1893. Bd. XXV, S. 1—11.
18. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschrift. 1888. Nr. 32.
19. Ziegler, Archiv für klin. Chirurgie. 1892. H. 3 und 4. S. 107—120.
20. Mills, Therapeutic Gazette. 1889. 5 et 6.
21. Westphal, Charité-Annalen. 1876. S. 421—427.
22. Lachmann, Archiv für Psychiatrie. 1882. Bd. XIII.
23. Minor, Ebenda. 1893. Bd. XXIV und 1896. Bd. XXVIII.
24. Mills, The medical News. 1890.
25. Thorburn, Brain 1888.
26. Laquer, Neurologisches Centralblatt. 1891.
27. Shaw et Busch, British medic. chirurg. Journal. 1893. Sept.
28. Chipault, Études de chirurgie médullaire. 1894.
29. Schultze, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. H. 2—3.
30. Eulenburg, Zeitschrift für klin. Medicin. 1891.
31. Huber, Wiener medic. Wochenschrift. 1888. Nr. 39. S. 1309.
32. Koslow, Medicinskoje Obozrienie. 1890.
33. Raymond, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1895. p. 1—9.
34. Higier, Artikel „Syringomyelie". Medycyna 1896. Nr. 23—30. Bibliothek der medicin. Wissenschaften. Interne Medicin. Bd. III.

Warschau, Mai 1896.

XI.

Aus der med. Abtheilung des allgem. Krankenhauses zu Gothenburg.

Ein Fall von Tetanie mit eigenthümlichem Sectionsbefund.

Von

H. Köster,

Oberarzt.

Ein hierselbst beobachteter Fall oben genannten Leidens ist sowohl in klinischer, als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht eigenthümlich und verdient deshalb veröffentlicht zu werden.

F. O. J., 21jähriger Bäcker.

Anamnese. Vater gesund. Die Mutter leidet seit mehreren Jahren an schnell vorübergehenden, krampfartig ziehenden Schmerzen in den Armen und Beinen, die besonders nach Durchnässung und Kälteeinwirkung auftreten, sie am Arbeiten jedoch nicht hindern. Eine Schwester des Patienten leidet ebenfalls an leichten Krampfzuckungen der Extremitäten. Selbst ist der Patient immer schwächlich gewesen, während der Arbeit klagte er über leicht auftretende Beklemmung und Herzklopfen. Er erkältete sich leicht, hustete jeden Winter, jedoch niemals Bluthusten. Oft litt er an saurem Aufstossen nach dem Essen, obgleich Appetit und Stuhl immer normal gewesen sind. Irgend welche acute Krankheiten hat er nicht gehabt, niemals geschwollene Drüsen. Er lebte immer ordentlich und mässig.

Seit Ende letzten Winters litt er an leichten krampfartigen Zuckungen in den Armen und Beinen. Die verschiedenen Anfälle währten nur kurze Zeit (circa 1 Minute) und traten Tag und Nacht auf. Während der Arbeit und wenn in Bewegung, besonders wenn er dabei recht warm wurde, traten sie spärlicher auf, in der Ruhe und bei Kälte kamen sie öfter. Mit freien Zwischenzeiten von mehreren Tagen setzten sich diese Zuckungen fort, aber im Sommer, wenn es warm war, kamen sie nur sehr selten zum Vorschein. Die Zuckungen betrafen sowohl die Streck- als Beugemuskeln, vorzugsweise die letzteren, waren nicht auf bestimmte Muskelgruppen localisirt und traten nicht in symmetrischen Muskeln der beiden Seiten auf. Bald wurde z. B. der eine Arm extendirt unter gleichzeitigen Zuckungen, bald darauf wurde das Bein der anderen Seite im Kniegelenk flectirt. Patient konnte bei diesen Anfällen immer durch Anstrengen der Antagonisten der ergriffenen Muskeln der auftretenden Tendenz zur Extension und Flexion vorbeugen. Eigentliche Schmerzen fühlte

er nicht, und seine Arbeit konnte er fortwährend machen. Wenn er etwas fest anfasste, passirte es, dass die Hand kurze Zeit krampfartig geschlossen blieb und erst nach einer Weile die Finger gestreckt werden konnten.

14 Tage vor der Aufnahme wurde er schlechter. Er wurde heiser, bekam Husten, ohne eigentliche Expectoration, und Schmerzen im Halse beim Schlucken, der Appetit verschwand, und Uebelkeit und Erbrechen traten manchmal nach dem Essen auf; der Stuhl wurde angehalten. Keine Kopfschmerzen, keine Lendenschmerzen, keine Anschwellung irgendwo der Gelenke. Der Urin wurde nach seiner Ansicht in normaler Menge gelassen und war von der gewöhnlichen Farbe. In der letzten Zeit bemerkte er eine Abnahme der Sehkraft, besonders im Halbdunkel. Vor 8 Tagen wurde er bettlägerig. Der Husten war fortwährend äusserst hartnäckig, das Anfangs sparsam auftretende Erbrechen wurde häufiger und trat auch bei nüchternem Magen ein. Die letzten Tage vor der Aufnahme wurden die Unterschenkel empfindlich, die Krampfanfälle schmerzhaft, besonders in den Bauchmuskeln, Oedem wurde nirgends beobachtet. Bedeutende Abmagerung während der letzten 2 Wochen.

Status praesens: Patient ist nur schwach gebaut, recht mager. Die Haut gelblich, trocken. Kein Oedem oder Ausschlag. Die Gelenke unempfindlich, nicht geschwollen. Lippen und Zunge blass und trocken. Die Temperatur variirte zwischen 36,4—37,2°. Patient sieht sehr mitgenommen aus, liegt schlaff im Bett mit zurückgebogenem Kopf, das Athmen ist angestrengt und weit hörbar, bei jedem Athemzug werden die Nasenflügel weit geöffnet. Der Patient ist äusserst apathisch, und er kann nur mit Mühe die anamnestischen Daten erzählen. Die Intelligenz scheint jedoch ungetrübt zu sein, die Sprache ist klar und unbehindert, die Stimme etwas monoton und scharf. Das Schlucken scheint ihm Schwierigkeiten zu bereiten, jedoch klagt er nicht über Schmerzen bei demselben, und objectiv ist im Halse nichts zu entdeken. Er klagt über intensives Ohrensausen und ist infolge dessen etwas taub.

Patient klagt wenig über sein Leiden, er fühlt sich matt, hat aber nicht heftigere Schmerzen, nur bei schweren Krampfanfällen, besonders wenn in den Bauchmuskeln, jammert er laut. Unaufhörliches, gallenfarbiges Erbrechen ohne vorhergehende Uebelkeit. Retentio urinae.

Keine Kopfschmerzen, aber heftiger Schwindel beim Aufsitzen.

Der Kopf ist von normaler Form und Grösse, nirgends Druckempfindlichkeit daselbst oder längs des Rückgrates. Die Augenlider sind frei beweglich, hängen jedoch schlaff herunter. Schlechte Fixation der Augen. Ab und zu tritt hochgradiger Strabismus divergens beiderseits auf, und Patient giebt an, alsdann doppelt zu sehen; Patient kann jedoch dieses Schielen willkürlich überwinden. Die Augen sind frei beweglich, die Pupillen gewöhnlich hochgradig contrahirt, reagiren jedoch beides bei Lichteinfall und Accommodation, von gleicher Weite.

Die vorher erwähnten Krampfanfälle treten täglich auf. Mit freien Zeiten von höchstens 1 Stunde kommen dieselben Tag und Nacht und sind am stärksten gegen Abend. Sie treten vorzugsweise auf beim Lagewechsel und können auch durch Einwirkung von Kälte hervorgerufen werden. Bei Druck auf die Innenseite des Oberschenkels oder Oberarmes auf die hier verlaufenden Nervenstämme entsteht, selten augenblicklich,

meistens erst nach 1 Minute fortgesetzten continuirlichen Drucke, deutlicher Krampf der Flexoren des Fusses und der Hand. Der Krampf ist so kräftig, dass derselbe nur schwer zu überwinden ist, und die Versuche in dieser Hinsicht ruft heftige Schmerzensäusserungen hervor.

Die spontan auftretenden Anfälle sind von kurzer Dauer, ein Paar Secunden bis eine halbe Minute, bald clonisch, bald mehr tonisch-clonisch, gewöhnlich leichterer Art als die durch Druck hervorgerufenen. Meistens kann Patient dem beginnenden Krampf vorbeugen und die ergriffenen Theile in die normale Lage zurückführen. Der Krampf tritt nicht in bestimmten Muskeln oder Muskelgruppen auf, auch nicht in symmetrischen. Als Beispiel mögen folgende kurz nacheinander beobachtete Anfälle angeführt werden:

1. Tonische Contraction des rechten M. rectus abdominis von ungefähr 15 Secunden Dauer.
2. Extension des rechten Zeigefingers; gleichzeitig krampfartiger Verschluss der Augenlider mit äusserst schnellen rhythmischen Zuckungen.
3. Clonische, schnell aufeinander folgende Zuckungen aller Beugemuskeln des rechten Unterschenkels.
4. Flexion des linken Handgelenkes mit rhythmischen Zuckungen der Finger und Sehnen oberhalb des Gelenkes.
5. Clonische Zuckungen der Muskeln des linken Oberschenkels.
6. Clonische Zuckungen des Musculus tibialis anticus und extensor hallucis longus rechts. Ausserdem treten Krampfzuckungen auf in der Musculatur des Rumpfes, Halses und besonders des Nackens. Wenn er kräftig etwas anfasst, bleibt die Hand oftmals in Beugestellung und kann trotz der grössten Anstrengung des Patienten nicht wieder gestreckt werden.

Active Muskelbewegungen sind überall und immer ausser unter den eben genannten Umständen möglich, keine Muskelschwäche. Bei passiven Bewegungen fühlt man oft einen leichten, bald verschwindenden Widerstand. Die Bewegungen des Patienten sind unbeholfen. Wenn er sich von der Rückenlage in die Seitenlage wenden will, geschieht dieses gleichwie mit einem Wurf; das Ergreifen eines Glases ist sehr unsicher (Sehschärfe vermindert?). Kein Zittern beim Reichen der Hand, keine Ataxie. Die Musculatur ist gut entwickelt, fest, jedoch nicht hypertrophisch; hochgradige Empfindlichkeit der Muskeln bei Druck, besonders der der Oberschenkel. Die mechanische Muskelreizbarkeit ist hochgradig gesteigert; bei leichten Hammerschlägen auf die Muskeln sieht man schnelle, kräftige, bald vorübergehende Contractionen des gereizten Muskels in toto; bei kräftigeren Schlägen entsteht an der getroffenen Stelle ein Querwulst, der nur langsam sich zurückbildet.

Bei der elektrischen Untersuchung, die jedoch nur unvollständig durchgeführt werden konnte, ist die indirekte galvanische Reizbarkeit hochgradig gesteigert. So z. B. entstanden kräftige Zusammenziehungen nach Reizung des N. accessorius bei einer Stromdichte von 0,5 M.-A., sowie nach derjenigen des N. medianus bei derselben Stromdichte.

Druck auf die Nervenstämme ruft, wie vorher erwähnt wurde, tonische Contractionen der Muskeln hervor. Durch Schlag auf den N. facialis oder die Nervenstämme konnten dagegen Muskelcontractionen nicht ausgelöst werden.

Parästhesien scheinen nicht vorhanden zu sein. Die Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten normal.

Patellarreflexe können nicht hervorgerufen werden, jedoch kann Patient nur unvollständig die Muskeln erschlaffen. Die Periost- und übrigen Sehnenreflexe sind kräftig und deutlich. Der Cremasterreflex kaum bemerkbar, die Bauchreflexe normal.

Die Respiration ist costo-abdominal, tief und angestrengt mit kürzeren und längeren Pausen nach jeder Expiration ohne deutlichen Cheyne-Stokes'schen Typus. Die Lungen normal.

Die Herzbewegungen in der Ausbreitung einer Flachhand fühlbar in der Gegend des 3.—5. Intercostalraumes von der linken Sternalkante bis zur Mammille, der Herzstoss hebend im 5. Intercostalraum gleich innerhalb der Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung von der 3. Rippe an, die absolute von der vierten. Nach rechts reicht die relative Grenze bis dicht ausserhalb der rechten Sternalkante und reicht von dort 7,5 Cm. nach links bis dicht innerhalb der Mammillarlinie. Die Herztöne rein und kräftig, der 2. Aortenton accentuirt. Puls 100, regelmässig, gespannt aber klein.

Urinmenge am Tage nach der Aufnahme 1600 Ccm. mit 0,40 Proc. Eiweiss, am folgenden Tage 500 Ccm. mit 0,70 Proc. Eiweiss, später die Menge nicht mehr bestimmbar, da der Urin ins Bett ging. Reaction sauer, geringer Bodensatz, in dem trotz wiederholtem Sedimentiren Cylinder nicht nachgewiesen werden konnten, nur Urate mit einzelnen Leukocyten und rothen Blutkörperchen. Patient starb 5 Tage nach der Aufnahme.

Sektion: Die Stellung der Extremitäten der Leiche zeigt nichts Bemerkenswerthes. Die Hirnschale normal, Dura an dieselbe festgewachsen. Die Innenseite der Dura glatt und glänzend, der lange und quere Blutleiter von dünnem, dunklem Blut erfüllt; mässige Menge Pacchionische Granulationen. Pia mater etwas injicirt, kein Oedem. Gyri von normaler Wölbung, blass, makroskopisch unverändert. In den Seitenventrikeln nur geringe Menge klarer Flüssigkeit. Die Häute an der Hirnbasis normal. Die Gehirnsubstanz blass, ohne vermehrte Blutpunkte. Die graue Substanz scheidet sich scharf von der weissen ab, von normalem Aussehen. Kleinhirn, centrale Ganglien und Medulla oblongata makroskopisch normal. Form und Consistenz des Rückenmarkes normal. Nach der Eröffnung der Dura findet man unter der Pia im oberen Theile der Cauda equina an der Vorderseite ein dünnes, dunkles, festsitzendes Blutcoagulum von ungefähr 2 Cm. Länge, 1 Cm. Breite, das dicht unter der Pia liegt, zwischen dieser und den vordersten Nervenwurzeln oder zwischen letztere einzudringen. Gleichfalls findet man ein ähnliches Blutcoagulum um die Wurzeln des 3.—5. Halsnerven beiderseits, von dunkler Farbe, ziemlich festsitzend; die Blutungen finden sich nur in den Seitentheilen und gehen nirgends in einander über. Die Coagula sind nur mit Schwierigkeit zu entfernen. Sonst nirgends welche Blutungen im Rückenmarkskanale. Die Rückenmarkssubstanz makroskopisch normal. Im rechten N. ischiadicus, in der Gegend gleich unterhalb des Tuber ischii, sieht man in der Nervenscheide theils eine lebhafte Injection der Gefässe, theils zerstreute, mehrere Millimeter grosse Blutungen, die auch im umgebenden Bindegewebe auftreten. Diese Blutungen finden sich nur an einem 10 Cm. langen Stück des Nerven, oberhalb und unterhalb desselben hat der Nerv

ein normales Aussehen. Die Nervi medianus, ulnaris und radialis, sowie der anderseitige Ischiadicus zeigen nichts Bemerkenswerthes. Die Muskeln sind im Allgemeinen normal entwickelt, sind aber etwas trocken, eigenthümlich roth, nicht brüchig.

Die linke Herzhälfte ist bedeutend vergrössert, dessen Musculatur misst 13 Mm., ist fest, nicht degenerirt. Die Ostien und Klappen normal. Die Aorta ist sehr eng, misst nur 5 Cm. im Umfang am weitesten Theil. Vereinzelte Bronchopneumonien im linken unteren Lungenlappen und confluirende solche im rechten mittleren Lappen. Milz und Leber normal. Nieren klein, fest, 9 Cm. lang, 3,5 Cm. breit, 2 Cm. dick. Kapsel nicht ohne Substanzverlust von der Niere ablösbar, die Oberfläche der Niere uneben, Rinde fleckenweise nur 2 Mm. dick, fleckenweise 1 Cm. dick, die Papillen geschrumpft, der Unterschied zwischen Marksubstanz und Rinde undeutlich.

Uebrige Organe normal, speciell die Schilddrüse.

Mikroskopisch wurden folgende Theile untersucht: Gehirn, motorische Region, Rückenmark in centimetergrosse Stücke geschnitten, N. ischiadicus, ulnaris, medianus und radialis, Musc. gastrocnemius und Rectus femoris mit den in sie eintretenden Muskelnerven, alle, mit Ausnahme der Muskelnerven, nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Einbetten in Celloidin und Färben mit Nigrosin, Ammoniak- und Pikrocarmin, nach Weigert und Pal; ausserdem wurden Stücke der Nerven, sowie die Muskelnerven in Osmiumsäurelösung gelegt und nach Zerzupfen in Pikrocarmin gefärbt. Infolge der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit liess sich leider eine Untersuchung der Ganglienzellen des Rückenmarkes und Gehirnes nach Nissl nicht durchführen.

Das Resultat der Untersuchung war negativ. Nirgends in diesen Theilen konnten irgend welche pathologische Veränderungen constatirt werden, speciell zeigten die Ganglienzellen weder abnorme Körnung, noch Vacuolenbildung. Auch die von Blutungen umgebenen Nervenwurzeln zeigten nichts Abnormes. Nur die grösseren Gefässe schienen mir etwas verdickt zu sein, jedoch war der Unterschied normalen gegenüber nicht bedeutend. Die Muskeln waren beim Zerzupfen etwas brüchig, jedoch konnten auch in denselben keine Veränderungen constatirt werden, weder in Betreff der Dicke der Fasern, der Anzahl der Kerne, noch der Querstreifung.

Kurz zusammengefasst, finden wir also bei einem Patienten, dessen Mutter und auch Schwester leicht Krampfanfälle bekamen, seit 1/2 Jahre Anfangs wenig schmerzhafte Zusammenziehungen der Muskeln, schlimmer in der Kälte, weniger in der Wärme. Diese wurden nach und nach heftiger, mehr schmerzhaft, und ein grosser Theil der Musculatur wurde ergriffen ohne irgend welche Symmetrie. Ergriffen waren die Augenmuskeln, die Muskeln der Arme, des Rumpfes, speciell des Bauches und der Beine, und Patient hatte ausserdem Schwierigkeiten beim Schlucken und litt an Retentio urinae. Der Krampf war bald clonisch, bald mehr tonisch-clonisch, konnte aber vom Pa-

tienten überwunden werden. Die Muskeln waren empfindlich, nicht atrophisch oder paretisch. Ausserdem sog. Intentionskrampf in den Armen. Die Handstellung beim Krampf die einer geschlossenen Faust. Ausserdem fanden sich ausgeprägt Trousseau's und Erb's Symptome, die mechanische Muskelerregbarkeit war hochgradig gesteigert; Chvostek's Symptom fehlte dagegen. Die Sensibilität war normal, Patellarreflexe konnten nicht hervorgerufen werden, dagegen waren die Periost- und übrigen Sehnenreflexe deutlich. Die Section zeigte eine primäre Schrumpfniere, begrenzte Blutungen theils an der Vorderseite der Cauda equina, theils beiderseits um die Wurzeln des 3.—5. Halsnerven herum, theils endlich Blutungen und Hyperämie der Ischiadicusscheide mit umgebendem Bindegewebe des rechten Beines; sonst nichts Abnormes.

Mikroskopisch wurde nichts Abnormes entdeckt.

Die Diagnose einer Tetanie ist ohne weiteres klar, wenn auch im einzelnen verschiedene Abweichungen vorkommen.[1])

Wir haben den tonischen intermittirenden, nicht selten schmerzhaften Krampf isolirter Muskeln oder Muskelgruppen, Trousseau's, und Erb's Symptom, alle drei pathognomonisch; ausserdem haben wir intermittirenden Krampf der Augenmuskeln, Retentio urinae, hochgradiges Ohrensausen, normale Psyche, starken Schwindel (ein Symptom, das in diesem Falle jedoch auch eine Folge der urämischen Intoxication sein kann), sowie endlich das Auftreten in den ersten Monaten des Jahres.

In Betreff des Krampfes finden wir jedoch in mehreren Hinsichten ein von dem normalen abweichendes Verhalten. Während gewöhnlich der Krampf zuerst in den Beugemuskeln der Arme auftritt, erst später in den Beinen, scheint derselbe im vorliegenden Falle gleichzeitig in allen vier Extremitäten aufgetreten zu sein und ist hier anders als gewöhnlich localisirt. Als Regel sind fast ausschliesslich die Beugemuskeln ergriffen, mehr selten die Streckmuskeln, fast niemals tritt Beugung des Knies ein. Hier wiederum wurden Beuge- und Streckmuskeln fast gleichzeitig ergriffen, erstere allerdings stärker als letztere, und Beugung des Knies wurde auch beobachtet. Abweichend vom gewöhnlichen Verhalten ist auch das stärkere Ergriffensein der Nackenmuskeln den Halsmuskeln gegenüber. Gewöhnlich kann der Krampf nur in leichteren Fällen überwunden werden, in meinem Falle konnte Patient denselben fast constant verhindern durch Willensanstrengung; nur wenn derselbe durch Druck auf die Nerven-

1) Siehe v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Berlin 1891.

stämme hervorgerufen wurde, gelang ihm dieses nicht; alsdann war der Krampf so intensiv, dass die gebeugten Finger passiv nur mit grosser Anstrengung und unter lebhaften Schmerzensäusserungen gerade gestreckt werden konnten. Endlich war die gewöhnliche Stellung der Hand die einer geschlossenen Faust, während sonst die Schreibestellung überwog.

Die Form der Zusammenziehungen war auch bemerkenswerth. Oft war dieselbe tonisch, besonders bei Compression der Nerven, aber ausserdem wurden oft deutliche clonische Zuckungen beobachtet, jedoch nur in den Muskeln der Extremitäten und Augen, während die der Bauchmuskeln constant tonischer Art waren. Solche clonische Zuckungen werden fast ausschliesslich bei Kindern beobachtet, bei denen sie mitunter in allgemeine Convulsionen übergehen können, bei älteren Individuen sind dieselben wiederum äusserst selten; ein so deutliches Hervortreten derselben wie im vorliegenden Falle gehört sicherlich zu den grössten Seltenheiten.

Inwiefern die Schluckbeschwerden und die Retentio urinae als ein Ausdruck ähnlicher Krämpfe wie in den übrigen Muskeln zu betrachten sind oder nicht, entzieht sich der sicheren Beurtheilung. Die Möglichkeit, dass wir es hier mit ähnlichen Krampfzuständen zu thun haben, muss zugegeben werden.

Nähere Untersuchungen über das Verhalten eventueller Intentionskrämpfe und über das reflectorische Auslösen derselben, wie dies von Bechterew[1]) und Schultze[2]) angegeben worden ist, wurden nicht ausgeführt, da die Beobachtung des Falles in die Zeit vor der Veröffentlichung dieser Versuche fiel.

Endlich möge die, wenn auch geringe, Muskelrigidität hervorgehoben werden, auf deren Rechnung man wohl die Unmöglichkeit, die gewöhnlich bei dem Leiden gesteigerten Patellarreflexe hervorzurufen, schreiben muss.

Die Abweichungen vom typischen Bilde sind also nicht unbedeutend. Eine Erklärung derselben kann der pathologisch-anatomische Befund nicht liefern.

Die bisher in dieser Hinsicht gefundenen Veränderungen variiren recht bedeutend; überall hat man solche gefunden. Im Gehirn und in dessen Häuten hat man serösen Erguss in die Ventrikel, seröse Imbibition des subarachnoidealen Gewebes, Oedem der Gehirnsubstanz, Injection der Pia mater und der Gehirnsubstanz constatirt, im Rücken-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. S. 157.

2) Ebenda. Bd. VII. S. 392.

mark theils begrenzte sklerotische Herde, theils Erweichung verschiedener Theile. In Betreff der Details verweise ich auf v. Frankl-Hochwart's Monographie, in der die diesbezüglichen Daten näher erwähnt sind.

Nur ein Paar der Befunde mögen hier etwas ausführlicher erwähnt werden, da dieselben etwas an den Fund in meinem Falle erinnern. So fand Berger in einem Falle an der Vorderseite der Dura spinalis zwischen dieser und dem Periost eine röthliche, weiche, durchscheinende Masse mit kleinen, dunkelrothen Punkten; an der Rückseite fand sich dieselbe nur in der Hals- und oberen Brustregion. In der Pia im unteren Theile des Halsmarkes und im Lendenmark eine leichte Trübung. In einem anderen Falle constatirte er kleine Blutaustritte in der Ausdehnung von 1 Cm. in dem subduralen Bindegewebe an der Rückseite des oberen Brustmarkes nebst einigen flachen Blutungen in dem dem oberen Halsmarke entsprechenden extraduralen Bindegewebe und ausserdem Oedem der Nervenwurzeln. Im Uebrigen war das Nervensystem makro- und mikroskopisch normal.

Imbert-Gourbeyre fand in einem Falle eine Hyperämie der convexen Fläche des Gehirnes mit Ekchymosen, fleckenweise Erweichung der Gehirnsubstanz; an der Dura mater spinalis, den Hals- und Lendenanschwellungen entsprechend, rosenrothe Flecke, am Austritte der Nerven durch die Dura ähnliche Flecke in letzterer und an den Nerven, Erweichung des Rückenmarkes, die Cauda röthlich.

Bouchut constatirte blutigen Erguss in die Rückenmarkshäute an der Vorderseite des Halsmarkes und der Medulla oblongata.

Veränderungen der peripheren Nerven scheinen nie mit Sicherheit constatirt worden zu sein.

Die bei der Section in meinem Falle gefundenen Veränderungen nähern sich den zuletzt geschilderten, sind aber isolirt in Betreff derjenigen der Ischiadicusscheide. Existirt nun ein Zusammenhang zwischen diesen und den Symptomen während des Lebens? Die Blutungen finden sich bemerkenswerther Weise speciell um die Nervenwurzeln derjenigen Nerven, die theilweise die am meisten angegriffenen Theile innervieren, nämlich die zum Arm und Bein gehenden, was für einen solchen Zusammenhang sprechen könnte. Andererseits jedoch muss hervorgehoben werden, dass andere Muskelgruppen ergriffen worden sind, deren entsprechende centrale Theile keine solche zeigen, wie z. B. die Augenmuskeln und Bauchmuskeln. Es scheint mir deshalb sehr wahrscheinlich, dass die tetanischen Symptome nicht als Folge jener Blutungen betrachtet werden können, um so mehr als die Blutungen, nach dem Aussehen zu urtheilen, relativ frischen Datums

und jedenfalls nicht mehrere Monate alt waren, während die Tetanieanfälle schon seit ½ Jahre bestanden.

Die Ursache der abweichenden Symptome des Falles in diesen Blutungen zu suchen, liegt dagegen nahe zur Hand. Mehrere derselben deuten entschieden auf eine Reizung der Nerven irgendwo in ihrem Verlaufe hin, wie die clonischen Zuckungen und auch die allerdings wenig ausgeprägte Muskelrigidität. Die im Falle vorgefundenen Blutungen sassen nun hauptsächlich um die Nerven zu denjenigen Theilen, in denen die clonischen Zuckungen vorwiegend auftraten, und auch das Freibleiben der Nervenwurzeln für die Bauchmuskeln, in denen ausschliesslich tonische Contractionen eintraten, konnte eine solche Auffassung nur stützen. Aber wenn auch die in der Cauda und im N. ischiadicus vorgefundenen Veränderungen die clonischen Zuckungen in den Beinen hervorgerufen haben können, kann man schwerlich eine solche Erklärung in Betreff der in den Armen auftretenden gut heissen. Die am meisten von clonischem Krampf ergriffenen Muskeln waren die am Unterarm, deren entsprechende Nervenwurzeln, nach dem in Leyden-Goldscheider's[1]): „Die Erkrankungen des Rückgrates und der Medulla oblongata", enthaltenen Schema, die 6—8 sind. Die Blutungen sassen aber um die 3. bis 5. Nervenwurzel herum, d. i. diejenigen, welche die Nacken-, Hals-, einen Theil der Brust- und Rückenmuskeln, sowie den Supinator longus und Biceps brachii innerviren. Auch in den Nervenstämmen am Arm konnten trotz genauer Untersuchung keine Blutungen ähnlich denen in der Ischiadicusscheide entdeckt werden. Eine Reizwirkung der oberhalb des Abganges der 6.—8. Cervicalwurzel liegenden Blutungen auf diese ist nicht anzunehmen, und ein Zweifel an dem Zusammenhang zwischen denselben und den Reizsymptomen dürfte deshalb trotz des eigenthümlichen Sitzes der Blutungen berechtigt sein. Auch die Zuckungen in dem Facialis- und Oculomotoriusgebiet ohne entsprechende anatomische Veränderungen können diese Auffassung nur stützen.

Die Ursache der Tetanie im vorliegenden Falle könnte man in der vorhandenen chronischen Nephritis und der daraus resultirenden urämischen Intoxication suchen. Jedoch betont v. Frankl-Hochwart, dass die Tetanie bei Nephritikern durchaus nicht so häufig zu sein scheint, wie früher behauptet wurde, da die meisten derartigen Beobachtungen einer strengen Kritik nicht Stand halten. Ich kann dem nur beistimmen. In hiesiger Gegend sind nephritische Processe äusserst häufig, Fälle wie der geschilderte sind hier dagegen bisher nicht

1) Nothnagel's Handbuch der spec. Pathol. u Therapie. X, 1. S. 174.

beobachtet worden. Möglicher Weise kann im vorliegenden Falle eine Art Disposition vorhanden gewesen sein auf hereditärer Grundlage, denn die Mutter und eine Schwester des Patienten litten an leichten Krampfanfällen, die bei ersterer hauptsächlich bei Durchnässung und Kälteeinwirkung wie bei unserem Kranken auftraten.

Bemerkenswerth ist das seltene Vorkommen des Leidens in Schweden. In der ganzen Literatur habe ich nur einen bisher veröffentlichten Fall finden können, nämlich einen von Warfvinge[1]) bei einem 24jährigen Patienten mit Magenektasie, ein Fall der übrigens nach antiseptischen Magenausspülungen geheilt entlassen wurde.

1) Hygiea 1893. Svenska Läkaresällskapets förhandl. S. 56

XII.

Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jackson'schen Epilepsie.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

In Folgendem berichte ich über einige derjenigen Fälle von Gehirntumoren, welche in den letzten Jahren von mir beobachtet wurden, soweit sie zugleich ein allgemeineres Interesse in diagnostischer, sowie in chirurgischer Hinsicht darboten. Ich scheue mich dabei ebenso wenig wie Hitzig, der jüngst über „hirnchirurgische Misserfolge" berichtete[1]), über ähnliche Misserfolge und über gut begründete diagnostische Irrthümer zu referiren.

Zunächst sei erwähnt, dass in einem Falle die Diagnose auf einen Tumor überhaupt, und zwar auf einen Tumor der Vierhügelgegend irrthümlich war, und zwar in einem Falle, der im Wesentlichen die gleichen Krankheitserscheinungen erkennen liess, wie bei einer von Bruns veröffentlichten und durch die Autopsie diagnostisch sichergestellten Vierhügelgeschwulst. Er findet sich in einer Dissertation von Paul Boskamp im Jahre 1895 genauer beschrieben. Die Sachlage war folgende:

Erste Beobachtung.

Es handelte sich um einen 21jährigen Mann, welcher am 17. November 1894 in der medicinischen Klinik aufgenommen wurde. Er war hereditär nicht belastet, hatte als Kind und zuletzt vor 3 Jahren angeblich Diphtherie gehabt. Nie Convulsionen. In den letzten Jahren war er ganz gesund, hat als Ersatzreservist gedient. Syphilitische Infection wird geleugnet, ebenso Potatorium. Angeblich wurden täglich etwa 4 Glas Bier getrunken. Erst nach seiner Entlassung aus der medicinischen Klinik zog er sich frische Syphilis zu, die in der hiesigen Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten behandelt wurde, und erst nach der Entlassung begann er neben anderen Verkehrtheiten auch gelegentlich stark zu

1) Therapeutische Wochenschrift. 1896. Nr. 19 u. 20.

trinken. Vier bis fünf Wochen vor seiner Aufnahme stellte sich zunächst Taubheit in den Fingerspitzen beider Hände ein, besonders der Zeigefinger und der Daumen; eine Woche später „Schwindelgefühl", insofern der Kranke die Gegenstände nur verschwommen und ausserdem verdoppelt sieht. Allmählich zogen die Parästhesien durch den ganzen Körper; nicht selten entstanden auch blitzartig reissende Schmerzen durch den ganzen Körper, der dann wie gelähmt erschien. In diesem Zustande sei das Sprechen unmöglich, das Auge starr und die Gesichtsfarbe weiss gewesen; das dauerte einige Minuten an. Fernerhin wurde der Gang unsicher, wie der eines Betrunkenen, so dass der Patient seit 8 Tagen nicht mehr ausgehen konnte. Schliesslich soll auch die Sprache undeutlicher geworden sein; sie erforderte grössere Anstrengung, die Zunge erschien dick. Kopfschmerzen fehlten. Auch an den Zehen zuweilen Taubheitsgefühl; Wasserlassen angeblich etwas schwieriger als früher.

Die Untersuchung ergab zunächst eine starke Gehstörung bei dem kräftig gebauten und gesund aussehenden Patienten. Der Gang geschieht breitbeinig, mit kleinen Schritten und mit Schwanken, also wie bei cerebellaren Erkrankungen. Die Arme werden zur Balance mit herbeigezogen. Stehen nur mit gespreizten Beinen; bei geschlossenen Füssen Gefahr zu fallen. Bei geschlossenen Augen leichte Steigerung des Schwankens. Sprache langsam und zögernd.

Die wichtigste sonstige Veränderung besteht in beiderseitiger Parese, resp. Paralyse sämmtlicher Oculomotoriusäste, mit wesentlichem Freibleiben der Pupillen, die etwas eng sind, gut gegen Licht, aber nicht gegen Accommodation reagiren (doppelseitige Ptosis, linker Rectus int. völlig gelähmt, der andere stark paretisch). Auch die Trochleares gelähmt, dagegen die N. abducentes normal. Am Facialis und an den übrigen Gehirnnerven keine deutliche Veränderung; besonders auch die Gehörfähigkeit gut. Die Zunge ist sehr dick und breit, kann mässig rasch und vollkommen ausgiebig bewegt werden. —

Bewegungen der Arme und Beine von normaler Kraft, diejenigen der Beine bei Zielbewegungen entschieden atactisch. Die feinere Hantirung mit den Händen erscheint wegen der Parästhesien in denselben erschwert. Auch beim Sitzen im Bette Hin- und Herwackeln; Selbstaufsetzen unmöglich.

Die Sensibilität ist objectiv nicht gestört. Die Reflexe sind alle vorhanden, alle lebhaft; sogar zwei- bis vierschlägiger Fussclonus. — Die Psyche intact; der Kranke ist müde und schläfrig. Keine motorische oder sensorische Aphasie.

Im späteren Verlaufe der Krankheit tritt zunächst eine stärkere Neigung zu Somnolenz hervor; auch das Gedächtniss wird schwächer, so dass beim Hersagen des Alphabetes einige Buchstaben fortgelassen werden. Aber keine Kopfschmerzen. Die Ptosis nimmt noch zu; ausserdem wird über erschwertes Schlucken geklagt, ohne direct nachweisbare Veränderungen des Gaumensegels und des Schlundes. Der Patient fühlt nur grössere Unbeholfenheit der Zunge. Die Hände werden deutlich atactisch; der Fussclonus nimmt an Stärke zu. Am 26. November besteht starke Apathie; der Kranke muss gefüttert werden. Augen-

hintergrund wie auch früher normal. Retentio und Incontinentia urinae in den nächsten Tagen.

In der ersten Decemberwoche kommt stärkere motorische Unruhe hinzu, besonders in den Beinen. Dieselben sind fast stets in Bewegung, werden gestreckt, gebeugt, übereinander gelegt, während die Arme ziemlich ruhig sind. Gefragt, warum er nicht still liege, behauptet der Kranke, er könne nicht anders. — Beim Aufsitzen fällt der Kopf nach vorn herunter; bei energischer Innervation sind aber die Nackenmuskeln kräftig. Viel Gähnen, sehr seltenes, unvollkommenes Blinzeln.

Am 7. December lässt sich auch Schwäche der Abducentes constatiren, die Ptosis wird beiderseits maximal. Am 8. December Temperatursteigerung infolge einer leichten Angina pharyngis. Keine Nackensteifigkeit; active Bewegungen sehr verlangsamt.

Am 10. December wird beiderseits durch Herrn Dr. Hummelsheim, Assistenzarzt der hiesigen Augenklinik, venöse Stauung beider Papillen constatirt; auf der rechten Seite besonders erscheinen einige Gefässe geschlängelt und selbst abgeknickt; die Papillengrenzen theilweise leicht verschwommen.

Mit dem 11. December beginnt leichte Besserung; die Abducentes wirken normal ausgiebig; stärkere Störungen des Sehvermögens, Hemianopsie haben nie bestanden; nur das Lesen von Druckschrift geschah mühsam. Die meisten Erscheinungen fangen an zurückzugehen, so dass am 24. December die Ptosis fast vollkommen beseitigt ist. Auch die Sprache ist besser, die Apathie geringer. Aber am 4. Januar 1895 lässt sich rechts deutliche Schwellung der Papille feststellen; beide sind geröthet; Grenzen verwischt.

Es war also im Wesentlichen neben einer doppelseitigen, die Abducentes nahezu verschonenden Ophthalmoplegia externa ausgedehnte Ataxie, erschwertes Schlucken, erschwerte Sprache vorhanden. Daneben mässige Erhöhung der Sehnenreflexe an den Beinen, zeitweilige Störungen der Harnentleerung, choreiforme Bewegungen der Unterextremitäten, grosse Apathie und zuletzt Papillenveränderungen, die als Schwellungen und Stauungen angesprochen wurden. Gleich im Anfange waren Parästhesien beider Hände und Füsse vorhanden gewesen.

Was war zu diagnosticiren? Jedenfalls eine centrale organische Erkrankung und bei dem fortschreitenden Charakter des Leidens in erster Linie ein Tumor. Wo? Mit grosser Wahrscheinlichkeit in der Vierhügelgegend. Wenn man annahm, dass sich hier ziemlich rasch ein kleiner Tumor entwickelt hatte, so erklärte sich 1. der Mangel an Kopfweh, der allerdings gegen diese Diagnose sprach, 2. die Ophthalmoplegie, welche die Pupillenfasern im Wesentlichen frei liess und auch die Abducentes fast ganz verschonte, 3. die Ataxie, Chorea, Sprachstörung, ferner die Parästhesien und

Erhöhung der Reflexe durch Fortsetzung auf Haube oder Bindearme oder durch Druck auf die genannten Theile und auf die Pyramidenbahnen.

Vergleicht man den Symptomencomplex mit einem von Bruns veröffentlichten[1]) Falle von Tuberkel der Vierhügelgegend, so ergiebt sich fast völlige Uebereinstimmung. In dem Falle von Bruns bestand nämlich: Ophthalmoplegia externa mit Freibleiben der Pupillen und der Abducentes, Ataxie beim Stehen und Coordinationsstörung bei Greifbewegungen, erschwertes Schlucken und Sprechen (Skandiren der Sprache, lebhafte Patellarreflexe), kein Kopfweh. Später deutliche Schwellung beider Papillen, Unmöglichkeit, den Kopf beim Aufrichten gerade zu halten, leichte Benommenheit; ferner Erbrechen, welches in unserem Falle bis dahin fehlte, aber sich sehr wohl noch einfinden konnte.

Die Reihenfolge der Erscheinungen, ob besonders zuerst Ataxie, oder ob Augenmuskellähmung bestanden hatte, liess sich in beiden Fällen nicht mit Sicherheit ergründen. Indessen trat, soweit man es herausbringen konnte, in beiden Fällen die Augenstörung in den ersten Stadien des Leidens auch zeitlich in den Vordergrund, so dass man nicht in erster Linie an ein primäres Kleinhirnleiden denken konnte. In meinem Falle trat allerdings Ophthalmoplegia und Gehstörung nach der Anamnese ziemlich gleichzeitig ein. — Nach Bruns sprechen endlich auch die in meinem Falle vorhandenen choreatischen Bewegungen mehr für eine Vierhügelerkrankung.

Nachdem die Diagnose auf diese Weise mit Zuhülfenahme unserer neuesten Erfahrungen schön zugespitzt war und leidlich gesichert schien, demgemäss auch die Vorhersage als eine trübe bezeichnet wurde, ging die Erkrankung einen anderen als den ihr vorgeschriebenen Weg. Sie heilte nämlich im Verlaufe von Monaten allmählich ganz aus, so dass der Gang normal wurde, die Bewegungsstörungen der Augen schwanden, und auch die Sprache wieder völlig frei wurde, so dass der Kranke als geheilt am 1. April 1896 entlassen wurde. Bei der Therapie war natürlich auch das Jodkalium nicht vergessen worden; aber gerade während seiner Darreichung hatten die Krankheitserscheinungen zugeommen. Potatorium fehlte. Was hatte also vorgelegen? Schliesslich doch ein Tumor, der rückgängig geworden war? Die Annahme entbehrt, von gummösen Neubildungen abgesehen, der Analogien. Am wahrscheinlichsten bleibt die Annahme einer unge-

1) „Zur differentiellen Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirnes." Archiv für Psychiatrie. XXVI. S. 299.

wöhnlichen Art von Polioencephalitis, die sich vielleicht mit stärkerer Ependymitis verband, welche ihrerseits vorübergehend zu einem mässigen Grade von Hydrocephalus mit mässigen Drucksymptomen geführt hatte, so dass Somnolenz und leichte Stauungspapille sich einstellten. Eine Lumbalpunction wurde nicht gemacht; aber höchstwahrscheinlich wären wir in diesem Falle auch mit Hilfe dieser neueingeführten Methode nicht weiter gekommen. Also Diagnosis incerta.

Erst nach der Niederschrift dieser diagnostischen Betrachtungen erfuhr ich durch die Güte des Herrn Kreisphysikus Thiele in Cochem folgende interessante Thatsachen über den weiteren Verlauf der Erkrankung (bis zum August 1896).

Aus der Bonner Klinik zurückgekehrt, nahm der Kranke seine Lehrthätigkeit zunächst wieder auf, zeigte aber bald eine höchst auffallende Aenderung seines Charakters. Während er früher sanft, gutmüthig und still war, wurde er nun leicht reizbar und sehr erregt. Nirgends hatte er mehr Ruhe, lief übermässig trinkend von einem Wirthshause ins andere und fing überall Streit und Händel an.

Von Ende Juni 1895 an musste er wieder beurlaubt werden und brachte seinen Urlaub zu Hause bei seinen Eltern zu. Auch da war er unruhig, unthätig, trank und rauchte viel, verschwand auch einmal auf einige Tage, um zu verreisen, zeigte sich geschlechtlich sehr erregt, äusserte aber auch zuweilen Selbstmordgedanken. Vom 1. November 1895 bis Mitte Januar 1896 war er wieder als Lehrer thätig, blieb aber in seinem Charakter ebenso reizbar als früher, schlief schlecht und trank viel. Nach Hause zurückgekehrt, bekam er dann von Neuem tobsuchtsähnliche Anfälle von Erregung, wollte Alles zerschlagen und bedrohte seine Angehörigen, die aber körperlich kräftiger waren als er. Auch verschwand er wieder auf einige Tage, während welcher er sich auswärts in schlechten Häusern herumtrieb. Im Februar 1896 wurde frische Lues constatirt, die ihn bis zum 4. April in die entsprechende Bonner Klinik führte. Seitdem ist er ruhiger, beschäftigt sich aber gar nicht, sondern läuft mit der Pfeife im Munde spazieren und geht fleissig in die Wirthshäuser. Die letzte Untersuchung des Herrn Collegen Thiele ergab keine Lähmungserscheinungen mehr; besonders reagiren auch die beiden mittelweiten Pupillen gut auf Licht; die Patellarreflexe sind normal. Seine Antworten sind durchaus correct, von irgend welchen geistigen Störungen ist bei der Untersuchung nichts zu finden. Der Kranke hält sich für gesund und möchte seinen Lehrerdienst wieder antreten. Progressive Paralyse lässt sich nicht diagnosticiren.

Es hat sich also an die organische Erkrankung des Nervensystems nunmehr ein Zustand von jetzt abklingender Psychose angeschlossen, deren weitere Entwicklung abzuwarten bleibt. Jedenfalls erinnert der Fall jetzt am meisten an die bekannten Schilderungen von Siemerling, welcher so auffällig häufig Ophthalmoplegien sich mit Psychosen verbinden sah, gelegentlich auch in der Art, wie bei

unserem Kranken, dass die Psychose nachfolgte. Wir werden also bei unserem Kranken auch eine Mitbetheiligung des Grosshirnes an dem Krankheitsprocesse annehmen müssen. Interessant ist in unserem Falle besonders noch das Auftreten von frischer Syphilis nach der Augenmuskellähmung und während der Erregungspsychose, so dass die Zurückführung der Lähmung auf Lues so sicher wie irgend möglich ausgeschlossen ist, im Gegensatze zu so vielen anderen ähnlichen Fällen, in welchen die Lues entweder sicher vorausging oder nicht sicher ausgeschlossen werden konnte. Auch Potatorium ist erst secundär, nicht primär aufgetreten.

In einem zweiten von mir beobachteten Falle war die Diagnose eines Gehirnstumors an sich richtig, aber die Diagnose der Seite, auf welcher er sich befand, nur zum Theile zutreffend.

Zweite Beobachtung.

Ein 33jähriger Weber, R. T., aus München-Gladbach, wurde am 16. Mai 1895 in die medicinische Klinik aufgenommen. Früher gesund, verheirathet, Vater von sechs gesunden Kindern, erkrankte er zuerst vor 3 Jahren mit einem schweren epileptischen Anfalle, der während der Nacht eintrat. Die doppelseitigen Krämpfe sollen ½ Stunde lang gewährt haben. Am nächsten Morgen fühlte sich der Kranke wieder wohl und arbeitsfähig. Erst nach Ablauf eines weiteren Jahres kam ein zweiter ähnlicher Anfall und später noch ein dritter. Vor etwa 3 Monaten Kopfweh in der Stirngegend, und zwar mehr links; zuerst unterbrochen, dann dauernd und heftiger, später wieder schwächer. Vor 2½ Monaten Abnahme der Sehkraft, die sich jetzt bis zu völliger Blindheit gesteigert hat. Viel Ohren- und Kopfsausen, Verschlechterung des Gehöres. Einmal bei sehr heftigem Kopfweh auch Erbrechen. Gelegentlich in letzter Zeit kurzdauernde Zuckungen in den Gliedern ohne Bewusstlosigkeit. Etwas Gedächnissschwäche. Lues und Potatorium werden negirt. Bis auf eine Drüsenanschwellung am Halse in seinem 18. Lebensjahre und auf einen Achseldrüsenabscess während der Militärzeit stets gesund.

Die Untersuchung des kräftigen Mannes ergab zunächst Stauungspapille beiderseits, sehr weite, reactionslose Pupillen, vollständige Blindheit, aber keinerlei Herdsymptome. Es wurde somit angenommen, dass ein langsam wachsender Tumor unbekannter Beschaffenheit vorläge, der etwa vom Balken ausginge oder von irgend einem mehr centralgelegenen Theile des Grosshirnes mit Ausschluss sämmtlicher Windungen und der Capsulae internae, ein Tumor, der einen beiderseitigen mehr gleichmässigen Druck ausübe. Da zuerst der Schmerz mehr links localisirt wurde, da ausserdem der linke N. abducens schwächer agirte als der rechte, so wurde schliesslich die linke Grosshirnseite als stärker dem Drucke ausgesetzt angesehen, trotzdem der Kranke im Juli 1895 auch einmal über grössere Schmerzen im rechten Hinterkopfe klagte. Die Beklopfung des Schädels führte zu keinem sicheren Ergebnisse. —

Um dem Kranken, dessen Beschwerden immer mehr zunahmen, Erleichterung zu verschaffen, wurde auf meine Bitte von Herrn Collegen Trendelenburg Anfang September 1895 eine temporäre Schädelresection auf der linken Seite vorgenommen. Ein Tumor wurde unserer Erwartung entsprechend auch nach Spaltung der Dura nicht vorgefunden; das Gehirn trat nach der Schädeleröffnung hervor.

Die Operation wurde gut überstanden; nach der Heilung der Wunde blieb der gelöst gewesene Theil der Schädeldecke über seinem früheren Niveau stehen und schaffte somit dem Gehirne grösseren Raum. Nichtsdestoweniger begann sich in der ersten Woche des October eine Schwäche des rechten Armes auszubilden, während die Amaurose keine Aenderung erfahren hatte, und die Kopfschmerzen nur gering waren. Der rechte Arm zitterte leicht, seine Bewegungen waren schwächer und langsamer. Ende October zitterte auch das rechte Bein etwas und wurde schwächer. Mitte November besteht starke Parese beider rechter Extremitäten und schwächere Innervirung des rechten Mundfacialis. Es entsteht zugleich grössere Stumpfheit; Anfang December ist der rechte Arm ganz gelähmt. Am 5. December entsteht ein epileptischer Anfall mit starken Zuckungen der rechten Körperhälfte, besonders des rechten Facialis.

Da angenommen werden musste, dass durch weiteres Wachsthum der Gehirngeschwulst nach links hin die fortschreitende Lähmung bedingt war, wurde der Kranke von Neuem in der Weise von Herrn Collegen Schede operirt, dass in der früheren Narbe wieder auf das Gehirn eingegangen und eine permanente Drainage des linken Seitenventrikels angelegt wurde. Eine wesentliche Besserung wurde aber durch diese Operation nicht erzielt, und der Kranke erlag seinem Leiden am 4. Januar 1896.

Die anatomische Untersuchung ergab nun, dass der Tumor in der That unserer Voraussetzung entsprechend an der Basis des Gehirnes lag; und zwar in der unteren Hälfte des Grosshirnes, aber im Wesentlichen auf der rechten Seite. Er nahm, wie sich an Frontalschnitten zeigte, vor dem vordersten Theile des Balkens hauptsächlich den Gyrus rectus ein, sowohl seine graue, als seine weisse Substanz, und reichte bis an die Pia. Nach oben zu ist er von hämorrhagischen Erweichungen zum Theil bogenförmig umgeben. Weiter nach hinten geht er unter den Anfangstheil des Balkens unter Freilassung des Gyrus rectus, dessen Marksubstanz noch erweicht ist, und überschreitet ein wenig die Mittellinie nach links. Er drückt dann nach hinten zu den vorderen Theil der rechten Basalganglien etwas nach hinten, so dass in nahezu gleichen Entfernungen von den vorderen Grosshirnspitzen aus gerechnet in entsprechenden Frontalebenen noch das Querschnittsbild der vordersten Abschnitte der Basisganglien erscheint, während links bereits in gleicher Ebene weiter nach hinten zu gelegene zu Gesicht kommen. In seinem

hintersten Abschnitte geht aber der Tumor auch zugleich mehr nach links hinüber; die Capsula interna erscheint aber dabei wesentlich normal; und ausserdem erreicht das hintere Ende der Geschwulst nicht mehr diejenige Gegend der linken Capsula interna hinter dem Knie, wo die Pyramidenbahnfasern liegen, wie später angelegte Horizontalschnitte zeigen, sondern geht nur bis zum Beginn des Knie und zu dem vordersten Theile des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel.

Es wäre also als möglich zuzugeben, dass auch noch der Pyramidentheil der inneren Kapsel links gedrückt worden wäre, immerhin bleibt aber auffällig, dass dasselbe nicht auch auf der rechten Seite der Fall war, da der Druck zugleich von vorn und von innen her einwirkte. Auch blieb die starke Lähmung der rechten Extremitäten bei anatomisch nicht nachweisbarem Drucke auf die linke innere Kapsel nicht recht verständlich.

Aber es war eine andere Anomalie zu constatiren, welche für die Erklärung der rechtsseitigen Hemiplegie angezogen werden kann; nämlich eine starke Erweiterung des linken Seitenventrikels, während der rechte durch den Tumordruck nahezu geschlossen war. In dem linken hatte sich zuletzt nach der Drainage noch eine eiterige Entzündung und eine frische hämorrhagische Erweichung der umgebenden Gehirnsubstanz eingestellt, welche zur Verstärkung der schon früher bestandenen Lähmung beigetragen haben konnte, wenn auch andererseits durch die Drainage des Seitenventrikels der Druck wieder vermindert wurde, ohne dass freilich deswegen die rechtsseitige Lähmung schwächer wurde. Die Pyramidenkreuzung war vorhanden. Der Tumor selbst erwies sich als ein Gliosarkom mit stellenweise recht grossen Zellen.

Es lagen somit die Verhältnisse ähnlich, wie in einem von Dinkler genau untersuchten Falle (D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde VI). In diesem Falle hatte sich ein grosser, sarkomatöser Tumor, der von der Pia ausging und die rechte Hemisphäre zusammendrückte, mit einem Hydrocephalus internus verbunden, der besonders auf der linken Seite stark ausgebildet war und ebenfalls als die Ursache der rechtsseitigen Lähmung angesprochen wird. Nur wird von Dinkler im Gegensatz zu meiner Beobachtung angenommen, dass der in seinem Falle vorhandene Hydrocephalus internus schon vor der Entwicklung der Gehirngeschwulst bestand.

In einem dritten Falle war die Diagnose auf Vorhandensein und Sitz des Gehirntumors vollständig richtig; es gelang auch die Operation an sich; leider erlag aber der Kranke bald nach dem operativen Eingriff den Folgen desselben.

Dritte Beobachtung.

Der 36jährige Dachdecker W. S., aus Urfeld, war bis auf eine Masernerkrankung in den Kinderjahren stets gesund gewesen. Keine erbliche Belastung. Wohl aber hatte ihn im Jahre 1893 ein von einem Gerüste herunterfallendes Brett aus der Höhe von 15 Metern in die rechte Schläfengegend getroffen. Es war eine Hautwunde daselbst entstanden, aber keine Bewusstlosigkeit oder irgend welche sonstigen wahrnehmbaren Folgen. Im April 1895 begannen Klagen über Rückenschmerzen in der Lendenwirbelgegend. Bald darauf trat Unsicherheitsgefühl im rechten Arme und im rechten Beine auf. Der Kranke konnte mit der rechten Hand die Nägel nicht mehr gut ergreifen, während er mit einem schweren Hammer nach wie vor kräftig zuzuschlagen vermochte. Ebenso konnte er beim Radfahren mit dem rechten Fuss den Tritt nicht mehr recht finden.

Im Herbst 1895 steigerten sich die Beschwerden, und im October entstanden drei bis vier epileptische Anfälle mit Zungenbiss. Sie begannen gewöhnlich Nachts, wobei der Kranke durch sie geweckt wurde. Zuerst zeigten sich Zuckungen im rechten Arm, dann im rechten Bein; schliesslich folgte Bewusstlosigkeit. Auch Zuckungen im rechten Facialisgebiete sollen bestanden haben. Also echte Jackson'sche Epilepsie. Seit den Anfällen häufig Kopfschmerzen, die nicht bestimmt localisirt wurden. Auch das Nachdenken und Sichbesinnen wurde schwieriger, das Sprechen etwas schwerer. Kein Schwindel und kein Erbrechen. Mit diesen Beschwerden kam er im Herbst 1895 in die Ambulanz und wurde in der Klinik vorgestellt. Es wurde ein umschriebener Herd, wahrscheinlich ein Tumor, in der linken Centralwindung angenommen und dem Kranken die Operation angerathen.

Der Kranke folgte dem Rathe nicht, um so weniger, als leider, wie man wohl sagen muss, sein Befinden sich bei der Darreichung von Bromnatrium zunächst wieder erheblich besserte. Am 24. December 1895 erlitt er einen neuen Unfall, indem er rücklings von einem 5 Meter hohen Dache herunterfiel und dabei mit dem Kopfe auf das Pflaster aufschlug. Ob dieser Fall infolge eines neuen epileptischen Insultes stattfand, lässt sich nicht feststellen. Nachher sollen die Kopfschmerzen stärker geworden sein. Im Juni 1896 erfolgten von Neuem zwei schwere epileptische Anfälle, nach denen die Kopfschmerzen eine erneute dauernde Steigerung erfuhren. Auch das Gedächtniss wurde schwächer, die Schwäche der rechten Extremitäten nahm zu. Rasches Sprechen wurde unmöglich.

Keine Lues; der Kranke ist verheirathet, hat gesunde Kinder. Er ist mässiger Biertrinker.

Objectiv liess sich bei seiner Aufnahme in die Klinik am 10. Juni 1896 zunächst eine starke Parese des rechten Armes und rechten Beines mit Erhöhung der Sehnenreflexe feststellen; der rechte Mundfacialis war nur schwach in seiner Innervation gestört; die Zunge wich beim Herausstrecken etwas nach rechts ab. Keine Störung der Sensibilität, ebensowenig im Gebiete der Gehirnnerven. Speciell keine Augenmuskelstörung, keine Pupillendifferenz und keine Stauungspapille.

Die Sprache war verlangsamt, aber nicht scandirend. Keine Spur irgend einer Art von Aphasie.

Die Diagnose wurde wegen der geschilderten Symptome auf einen Herd in der linken vorderen Centralwindung, und zwar vorzugsweise im Armcentrum gestellt. Trotz der fehlenden Stauungspapille wurde ferner wegen der fortschreitenden Zunahme des Leidens ein Tumor angenommen. Abscess war trotz des früher vor den ersten epileptischen Anfällen erlittenen Traumas unwahrscheinlich, da dasselbe sehr leicht gewesen war, und niemals Fieber eruirt werden konnte. Gegen Hämatom der Dura mater sprach das fehlende Potatorium. Da Gumma und Tuberculose auszuschliessen und die Annahme eines Echinokokken sehr unwahrscheinlich war, musste an Sarkom oder Gliom gedacht werden.

Die Lähmung nahm rasch zu; es wurde deshalb auf meinen Vorschlag seitens der Herrn Collegen Schede am 18. Juni die Schädelresection vorgenommen, da auf andere Weise Heilung nicht zu erreichen war, und der Tumor sehr wohl ausschälbar sein konnte.

Die Operation ergab nun in der That einen Tumor an der gesuchten Stelle. Die Geschwulst war noch dazu ausschälbar, so dass sie mit Leichtigkeit vollkommen entfernt werden konnte. Leider war sie aber schon ziemlich gross, grösser wie ein Borsdorfer Apfel, und etwa 150 Gr. schwer. Das Schädeldach war sehr dick; die Blutung während der Ausmeisselung des Knochenlappens sehr stark; ausserdem ist sicherlich die plötzliche Entnahme eines so grossen Tumors nicht ohne Einfluss, da ja schon nach Lumbalpunctionen bei Gehirngeschwülsten bald eintretender Exitus letalis gesehen wurde: Kurzum der an sich kräftig gebaute und widerstandsfähige junge Kranke starb ein paar Stunden nach der unter so schönen Aspecten begonnenen Operation. Die Geschwulst erwies sich als Spindelzellensarkom; ihr grösster Durchmesser befand sich im Marklager, unterhalb der Rindensubstanz; an die Pia mater grenzte sie etwa in dem Umfange eines Markstückes an.

Wie weit ausser der plötzlichen Druckänderung im Schädelinneren und ausser der starken Blutung etwa noch eine Commotion des Gehirnes und der Medulla oblongata durch die Meisselschläge erzeugt werden kann, mag dahingestellt bleiben. Es bleibt traurig genug, dass auch der geschickteste operative Eingriff selbst bei so günstigem Sitze und so vollkommener Entfernung einer Gehirngeschwulst wie in diesem unseren Falle einen so raschen tödtlichen Ausgang hervorrufen kann. Inwiefern andere Modifikationen des Eingriffes bessere

Ergebnisse zeitigen könnten, muss ich den chirurgischen Herren Collegen überlassen.

Dass auch bei der Ausmeisselung dünner Streifen aus dem Schädel ohne weitere sonstigen Complicationen bald der Exitus letalis erfolgen kann, lehrte mich erst ganz vor kurzem eine weitere Erfahrung.

Es handelte sich um ein äusserst schwachsinniges, 20 Monate altes Kind mit sehr engem Vorderschädel und verwachsenen Nähten. Die Knochensubstanz in der Gegend der grossen Fontanelle prominirte sogar etwas. Zeichen von Cretinismus, von Schilddrüsenerkrankung fehlten.

Nach einem vergeblichen Versuche mit Thyreodie wurde von Herrn Dr. Reusing in durchaus sachgemässer Weise die genannte Operation auf meinen Wunsch vorgenommen. Sie war von vornherein nicht viel versprechend, da die Möglichkeit vorlag, dass etwa Porencephalie oder Sklerose des Gehirnes zu Grunde liegen mochte. Am Tage nach der Operation erlag das Kind, obwohl nur auf einer Seite des Schädels ein etwa 1 Cm. breiter und 10 Cm. langer Defect ausgemeisselt worden, und die Blutung mässig war. Am Morgen nach dem Operationstage entstand Temperatursteigerung bis auf 40,2°, sehr kleiner Puls; der Kopf wird nach hinten in die Kissen gebohrt. Beim Wechseln des Verbandes zeigte sich Durchtränkung mit Cerebrospinalflüssigkeit in erheblicher Menge. Am Nachmittage Exitus letalis. Die Autopsie ergab die Anwesenheit eines verhältnissmässig starken Hydrocephalus internus mit erheblicher Verdickung des Ependyms und mit Atrophie des Vorderhirnes nebst sklerotischen Herden an verschieden Partien. Das operirte Kind war vorher etwas blass und fett, aber sonst gesund gewesen. —

Zwei weitere Fälle verliefen ebenfalls in einem durch die Operation beschleunigten unglücklichen Tempo. Die klinischen Verhältnisse lagen verwickelter; die Diagnose war im wesentlichen richtig, erwies sich aber im ersten Falle noch nicht als maximal genau.

Vierte Beobachtung.

Am 14. November 1895 wird in der medicinischen Klinik ein 31jähriger Ackerer aufgenommen, der selber wegen starker Gedächtnissschwäche und grosser Ermüdbarkeit beim Sprechen keine genaueren anamnestischen Angaben über sein Leiden machen kann. Man erfährt von ihm nur, dass er bald heftige Kopfschmerzen habe, bald nicht. Sein Bruder theilt mit, dass in seiner Familie erbliche Belastung von Nervenkrankheiten fehle, dass der Kranke bis zum Juni 1895 stets gesund gewesen sei und kein Trauma erlitten habe. Juni 1895 fing der Kranke an, schlechter auszusehen, und fühlte sich müde.

Anfang Juli fiel er, nachdem er von 4 Uhr Morgens bis 11 Uhr Vor-

mittags gemäht hatte, plötzlich auf den Boden, ohne zu schreien. Beim Aufheben will der Bruder bemerkt haben, dass der linke Mundwinkel des Gefallenen sich ein paar Secunden lang sehr schnell und stark nach links gezogen habe. Indessen war seine Erinnerung über die Seite der Zuckung nicht ganz sicher. Sonstige Krämpfe fehlten. Nach 5 Minuten konnte der Kranke wieder mähen, bekam aber am Nachmittag von Neuem einen ganz gleichen Anfall wie am Vormittag. In den nächsten Tagen nachher war die Sprache mühsam und verlangsamt; dann stellten sich „Magenbeschwerden" ein, die in Aufstossen, Brechneigung, Schmerzen in der Magengegend und Verstopfung bestanden. Auch Kopfschmerzen, die sich nunmehr einstellten, wurden auf das Magenleiden bezogen. Erbrechen gesellte sich hinzu; der Stuhl soll blutig gewesen sein. Seit Mitte August wurde der Gang schleppend und wiegend, seit Mitte October wie der eines Betrunkenen, so dass der Kranke umzufallen droht. Seit Anfang November stellte sich zunehmende Sehschwäche ein. Auffallend war auch grössere Schlafneigung.

Die Untersuchung ergab kräftigen Körperbau und guten Ernährungszustand des Kranken. Es besteht starke Apathie und nicht unerheblicher Stupor, so dass nur kurze Antworten herauszubekommen sind. Die Sprache ist dabei langsam und näselnd. Von irgend welcher motorischer oder sensorischer Aphasie, von paralytischem Silbenstolpern oder scandirender Störung ist keine Rede.

Am Halse, in der Weichengegend und über dem Ellbogen einige kleine Drüsenschwellungen. Keine Narben am Penis, keine Zeichen von Lues. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne nachweisbare Veränderung; der Puls bei der Aufnahme 76—80, regelmässig.

Der Gang ist sehr unsicher, schwankend, mit der Neigung nach rechts zu fallen. Auch beim Stehen starkes Schwanken; Stehen mit geschlossenen Augen kaum möglich.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt beiderseits eine Neuritis optica im Stadium beginnender Atrophie. Keine Prominenz der Papille wie bei typischer Stauungspapille. Da das Sehvermögen recht gut ist (rechts circa $^{20}/_{30}$, links $^{10}/_{30}$), wird der Befund als auf Stauung beruhend aufgefasst (Dr. Hummelsheim).

Die rechte Pupille ist etwas grösser als die linke; beide reagiren etwas träge auf Licht, gut auf Accommodation. Keine Hemianopsie. Augenmuskelbewegungen normal.

Die weitere Untersuchung der einzelnen Gehirnnerven ergiebt im Wesentlichen nur, dass Theile des Mundfacialis auf der rechten Seite, und zwar wesentlich die rechten Zygomatici und der Risorius, schwächer innervirt werden als links. Der rechte Mundwinkel hängt ein wenig; ebenso steht das rechte Gaumensegel rechts etwas tiefer, wird aber beiderseits gleich gut innervirt. Der Gaumenreflex fehlt. —

Lähmungen der Extremitäten fehlen; nur ist der Händedruck rechts etwas schwächer als links, trotz der Rechtshändigkeit des Kranken; auch fällt nach längerem Vorgestreckthalten beider Arme der rechte etwas eher herunter als der linke. Keine deutlichen Coordinations- oder Sensibilitätsstörungen. Die Sehnenreflexe lebhaft, aber nirgends pathologisch gesteigert. Kein Fussclonus.

Beklopfen des Schädels nirgends schmerzhaft. — Niemals Fieber. Keine Albuminurie oder Glycosurie.

Am 19. November Incontinentia alvi und Beschwerden beim Schlucken. Am 20. November ein Anfall von stärkerer Benommenheit und Cyanose mit Schweissausbruch. Dabei Pulsverlangsamung bis auf 52 und 56.

Bei der klinischen Vorstellung am 21. November 1895 bestand völlige Unmöglichkeit, ohne Stütze zu stehen oder zu gehen, ferner Schwäche beider Abducentes, die nur unter stärkeren Zuckungen contrahirt wurde, sodann völlige Unbewegbarkeit des rechten M. zygomat. und des rechten Risorius bei willkürlicher Innervation, während der Augenschluss beiderseits gleich schwach ist, und auch die anderen Facialismuskeln beiderseits gleichmässig gut functioniren. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; ausser der schon erwähnten Bradyphasie keinerlei Sprachstörungen. Im Uebrigen wie früher, nur dass die rechtsseitige Armschwäche nicht recht nachweisbar war.

Wegen des progressiven Verlaufes der mit epileptischen Anfällen einsetzenden Erkrankung, wegen des erwähnten Augenbefundes und der gelegentlich bei starker Benommenheit eintretenden Pulsverlangsamung musste die Diagnose auf Gehirntumor gestellt werden, wenn auch die Kopfschmerzen verhältnissmässig gering schienen, und wenn auch die Bedeutung des früher vorhanden gewesenen Erbrechens fraglich erschien. Es bestand nur ein einziges Herdsymptom: nämlich die theilweise rechtsseitge Facialislähmung, welche sich allerdings noch mit gelegentlicher rechtsseitiger Armschwäche verband. Wo war also der Tumor zu suchen? Handelte es sich um einen einzigen Herd, so war wegen dieser partiellen Monoplegie zunächst das Kleinhirn als Sitz auszuschliessen, wenn auch ein stark „cerebellarer" Gang früher vorhanden gewesen war. Derselbe hatte aber nach der Anamnese nicht im Anfange der Erkrankung bestanden, sonst hätte der Kranke nach seinem ersten Anfalle von Epilepsie nicht so rasch wieder mähen können. Es hatte sich somit höchstwahrscheinlich nur um eine Fernwirkung auf das Kleinhirn gehandelt. Auch der Gehirnstamm (Med. obl., Pons, Pedunc. cerebri) konnte als Sitz des Tumors nicht in Frage kommen, da sonst bei den vorhandenen Veränderungen am Opticus und bei den starken Druckerscheinungen ausgedehntere Lähmungen hätten vorhanden sein müssen. Also musste das Grosshirn beschuldigt werden. Gegen einen Herd in der Capsula interna und ihrer nächsten Umgebung sprach ebenfalls die so schwache und so wenig ausgebreitete Lähmung bei so starken sonstigen Druckerscheinungen, gegen den Sitz im Occiput der Mangel an Hemianopsie. Es blieb also nur Rinde oder Marklager der übrigen Theile des Grosshirnes mit Ausnahme der Sprach-

centren (im Stirn- und Schläfenlappen übrig), die nicht ergriffen sein konnten. Links musste der Tumor natürlich liegen; ob er aber vom Marklager incl. der Ventrikelwand oder selbst vom Trabs ausgegangen und von da aus an die Rinde herangewuchert war, durch deren Compression oder Zerstörung in der Gegend des Facialiscentrums in der vorderen Centralwindung die Facialisparese entstanden war, liess sich nicht feststellen. Ich glaubte, nur einen in der Rinde selbst entstandenen und sich in ihr im Wesentlichen weiter erstreckenden Tumor ausschliessen zu dürfen, weil bei der vorauszusetzenden erheblichen Grösse der Geschwulst sonst ausgebreitetere Lähmung und deutlichere Jackson'sche Epilepsie hätte vorhanden sein müssen. — Wären aber auch mehrere Tumoren zugleich vorhanden, so blieb bei kleiner Geschwulst in der Rinde das Fehlen deutlicherer und häufiger wiederholter Zuckungen im rechten Facialis oder im rechten Armgebiet sehr auffallend.

Obgleich somit keine rechte Aussicht bestand, einen der Operation einigermaassen zugänglichen Rindentumor vorzufinden, schlug ich doch die Vornahme der Schädelresection auf der linken Seite über den mittleren Theilen der Grosshirnrinde vor, um dem Kranken wenigstens Erleichterung, möglicher Weise aber auch bei ausschälbarem, selbst etwas tiefer sitzendem Tumor völlige Heilung zu verschaffen.

Bei der von Herrn Collegen Schede vorgenommenen Operation wurde zuerst die Dura nicht gespalten; da aber der Gehirndruck blieb, geschah auch dieses, ohne dass man auf einen Tumor stiess Der Kranke erlag seinem vorgeschrittenen Leiden ein paar Tage nach der Operation, und die Section deckte eigenthümliche Verhältnisse auf. Zunächst lag ein grösserer Tumor mit seinem Ende gerade unter dem vorderen Schnittende der Dura mater in der Rinde und der dazugehörigen Markmasse, und zwar im Facialiscentrum. Die Geschwulst war von der Grösse eines Borsdorfer Apfels und grenzte in dem Umfange von mindestens Marksttückgrösse an die Pia an, hatte also bedeutende Verschiebungen veranlasst. Sodann aber lag nach innen und etwas nach vorn davon im Stabkranz eine wallnussgrosse Cyste mit wässrigem Inhalt.

Es waren also zwei Herde vorhanden gewesen, von denen der grössere in der Rinde gelegene für die angedeutete Armschwäche und die Monoplegie innerhalb des Facialisgebietes verantwortlich zu machen ist. Bemerkenswerth ist dabei, dass, entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, der umschriebene Rindentumor auch in seinem Beginne keine deutliche Jackson'sche Epilepsie erzeugt hat, sondern sofort Schwächezustände, wie das wenigstens für den rechten

Arm unseres Kranken als festgestellt gelten kann, während nach der Anamnese in einem der Facialisgebiete einmal ein paar Secunden lang Krämpfe beobachtet wurden. Ferner ist bei so ausgedehntem Tumor das Vorhandensein einer so partiellen Facialismonoplegie von grossem Interesse.

Das Nebeneinandersein von Cyste und Tumor liess auch in pathologisch-anatomischer Beziehung zunächst an Gliombildung aus einer abgesprengten Ventrikelhöhle denken — in Analogie mancher Fälle von Syringomyelie mit Gliombildung. Es zeigte sich aber bei der Autopsie, dass der Tumor selbst gut ausschälbar war, was die Operation sehr erleichtert hätte, während man die Cyste nicht hätte entfernen können, dass ferner ein Spindelzellensarkom vorlag. Ueber die Einzelheiten der Geschwustbildung und ihrer Beziehung zu der Cyste verweise ich auf eine Arbeit von Jores, welcher die betreffenden Verhältnisse einer näheren Untersuchung unterzogen hat. (Referat über einen Vortrag in dem psychiatr. Verein der Rheinprovinz 1896, Zeitschrift f. Psychiatrie.)

Fünfte Beobachtung.

Am 16. Juli 1894 wurde ein 29jähriger Bäcker in die medicinische Klinik aufgenommen, dessen Eltern und Geschwister leben und gesund sind, während er selbst vor 2 Jahren einmal eine Lungenentzündung überstanden hat, ohne dass Husten oder irgend welche krankhaften sonstigen Erscheinungen zurückblieben. Vor 6—8 Wochen soll nun wieder Husten und Fieber sich eingestellt haben, daneben aber auch Kopfschmerzen, die, im Allgemeinen erträglich, mitunter recht erheblich wurden. Sie zeigten sich besonders in der Stirngegend, vorzugsweise rechts, zuweilen auch im Hinterhaupt. Seither auch Abnahme des Gedächtnisses, häufiges Gähnen und Schlaflosigkeit. Oefters Diplopie. In den letzten Tagen häufigeres Erbrechen ohne nachweisbare Ursache. Zuweilen Nachtschweisse, kein Auswurf.

Die Untersuchung ergab zunächst starke Schmerzhaftigkeit des Kopfes und des Nackens, besonders bei Bewegungen nach vorn, weniger bei solchen nach hinten, gar nicht bei solchen nach den Seiten zu. Aber auch ohne passive Bewegungen entstehen derartige heftige Kopf- und Nackenschmerzen, so dass der Nacken steif gehalten wird. Druck auf die Musculatur der Beine ist stark empfindlich. Die Corneae gehen beim Blicken nach aussen nicht ganz bis an die äussere Augenlidcommissur; kein Nystagmus, keine Diplopie. — Lungen und sonstige innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen; der Puls ist regelmässig, von normaler Häufigkeit. Auffallend ist häufiges und starkes Gähnen. Kein Fieber. — Puls manchmal langsamer.

Zunächst musste natürlich an das Bestehen einer Meningitis gedacht werden; indessen bleibt das Krankheitsbild in den nächsten Tagen zunächst völlig das gleiche. Das Sensorium ist frei. Am 18. Juli zeigen sich auffallende rhythmische Contractionen des rechten Ster-

nocleidomastoideus, die bei linker Seitenlage eintreten, etwa 50 mal in der Minute erscheinen, aber unabhängig von der frequenten und oberflächlichen Athmung sind.

Der Nacken wird andauernd steif gehalten, weil jede Bewegung die Kopfschmerzen verstärkt. Dagegen ist die Hyperalgesie der Beine geringer. Die Sprache ist langsam, zögernd; keine Aphasien, überhaupt keine Herdsymptome deutlicher Art.

Am 25. Juli wird beiderseitige Stauungspapille constatirt. Die Kopfschmerzen werden immer heftiger, verbinden sich mit Erbrechen. Die Apathie wird grösser; dazwischen wieder grössere motorische Unruhe und Delirien.

Am 27. Juli tritt zeitweilig starker Sopor ein, die Antworten werden immer langsamer, rechts deutliche Abducensparese und Schwäche des Internus. Kein Fieber. —

Die Diagnose war nicht leicht. Die Annahme einer Leptomeningitis tuberculosa, an welche wegen der Nackenstarre, der Kopfschmerzen und der Muskelhyperalgesie, ferner wegen des früher angeblich vorhandenen Fiebers und Hustens in erster Linie gedacht werden musste, wurde wegen dauernden Mangels von Fieber und besonders wegen der Stauungspapille fallen gelassen. Ebenso die Annahme einer Leptomeningitis acuta überhaupt, da Ursachen für dieselben und Fieber fehlten. Für die Annahme von Pachymeningitis fehlte jede Aetiologie. Es wurde somit ein Tumor angenommen; für Tuberculose, Lues oder gar Carcinom fand sich kein rechter Anhaltspunkt, ebensowenig für einen Abscess, da jedes Trauma und jede sonstige Eiterung im Körper fehlte. Also wahrscheinlich Sarkom oder Gliom. Reiner chronischer Hydrocephalus bei Erwachsenen ist enorm selten.

Noch schwieriger war die Feststellung des Sitzes der Geschwulst. Die vorhandenen Nackenschmerzen in der letzten Zeit der Krankheit in Verbindung mit der Nackensteifigkeit liessen an Kleinhirn- oder Occiputtumor denken; für beide fehlten aber die sonstigen charakteristischen Symptome: taumelnder Gang, Hemianopsie. Da zuerst die Schmerzen in der Gegend der rechten Stirngegend aufgetreten waren, da ausserdem vorzugsweise auf der rechten Seite Augenmuskelstörungen sich einstellten, wurde die rechte Grosshirnhemisphäre als der Sitz des Tumors angenommen, und zwar am wahrscheinlichsten das Stirnhirn, dessen Tumoren neben ausgeprägten Stirnschmerzen auch Hinterhauptsschmerzen machen können. Es stimmte mit dieser Annahme auch der Mangel von Herdsymptomen überhaupt überein; die gelegentlichen Zuckungen im rechten Sternocleidomastoideus waren schwer zu deuten, am wenigsten aber mit irgend welcher Bestimmtheit als ein Corticalsymptom der linken

Seite aufzufassen. Immerhin blieb die Diagnose unsicher, schon weil sie zum guten Theile auf der Richtigkeit der anamnestischen Angabe fusste. Auch Kleinhirntumoren können Stirnschmerzen machen, und es konnte ein leichter taumelnder Gang übersehen oder nicht berichtet worden sein. Die Beklopfung des Schädels ergab wie so häufig keine Anhaltspunkte. Symptome, wie „Witzelsucht" bei Stirnhirntumoren könnten höchstens etwas beweisen, wenn sie da sind. Das Fehlen frühzeitigen Erbrechens sprach gegen einen Tumor in in der hinteren Schädelgrube. Auffallend war für jeden Sitz der Geschwulst die rasche Entwicklung des Leidens bis zu maximaler Höhe, in 6 Wochen!

Da nur noch Entlastung des Gehirnes durch Operation als Palliativmittel übrig blieb, und da möglicher Weise ein entfernbarer Tumor vorliegen konnte, schlug ich die temporäre Schädelresection in der rechten mittleren und vorderen Gehirnpartie vor, eine Operation, welche von Herrn Collegen Trendelenburg am 2. August nach der Methode von Wagner mit Ausmeisselung vorgenommen wurde. Ich entnehme die genauere Schilderung der Operation der erwähnten Dissertation von Harren.

Es wurde ein bogenförmiger Hautschnitt gemacht, der rechterseits zwei Finger breit nach hinten von der Augenbraue beginnt, nach oben über das Scheitelbein verläuft, daselbst etwa 4 cm von der Mittellinie entfernt bleibt, um dann dicht vor dem Tuber parietale zum Processus mastoideus hin abzusteigen. In derselben Linie wird der Knochen durchgemeisselt und der ganze Hautknochenlappen mittelst Elevatorien eingebrochen umgeklappt. In gleichem Umfange wird die Dura eröffnet. Die Gehirnwindungen zeigen sich sehr stark abgeplattet, das Gehirn quillt sofort nach aussen vor. Als der Messerstiel ringsum zwischen Dura und Gehirn eingeführt wird, werden nach dem Stirnhirne zu kleine, alte, dunkelrothe Blutgerinnsel sichtbar. Es wird daher an dieser Stelle noch eine etwa fünfmarkstückgrosse Partie vom Stirnbeine mit der Luer'schen Zange entfernt, die Dura gespalten und das Gehirn freigelegt. Man erblickt jetzt an dieser Stelle einen röthlichen, blassvioletten, überaus weichen Tumor, der sich gar nicht gegen die Umgebung absetzt. Mit Pincette und Scheere wird zunächst eine kleine Partie entfernt, die sich unter dem Mikroskop als aus zahlreichen, zum Theil verfetteten Rundzellen und aus Fettkörnchenkugeln bestehend erweist. Von Hirnsubstanz ist bei dieser Untersuchung nichts zu finden. Jetzt wird die Geschwulst soweit als möglich mit dem scharfen Löffel entfernt; doch gelingt dies nur unvollkommen, weil die Gefässe dabei sehr hinter-

lich sind. Als nun der Versuch gemacht wird, mit der Scheere ein grösseres Stück zu entfernen, entsteht eine starke Hämorrhagie, welche die Beendigung der Operation nöthig erscheinen lässt. Es wird ein Gazetampon in den Gehirndefect eingelegt und nach vorn herausgeleitet. Patient wird aufrecht hingesetzt, und damit lässt die Blutung nach. Die Reposition des prolabierten Gehirnes gelingt nicht vollständig. Um Druckerscheinungen zu vermeiden, wird der Hautknochenlappen nur lose angelegt und durch einige Nähte vereinigt. An mehreren Stellen jedoch werden Spalträume für das nachsickernde Blut gelassen.

Der Kranke hat am Schlusse der Operation sehr schlechten Puls und sieht elend aus.

Nachmittags 3 Uhr: Hemiparesis sinistra mit Ausnahme des Facialis; der Puls filiform, häufig aussetzend; Sensorium benommen; häufig Erbrechen; Patient collabirt; bis jetzt keine nennenswerthe Nachblutung.

In Laufe der Nacht vom 2. bis 3. August ist an der tamponirten Stelle viel Blut ausgeflossen; der Puls kaum zu fühlen; Sensorium benommen. Gegen Mittag stärkerer Collaps und Exitus letalis.

Die Section ergab ein faustgrosses, weiches Gliosarkom des rechten Stirnlappens, welches bereits in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels durchgebrochen ist.

Der folgende Fall bot diagnostisch keine erheblichen Schwierigkeiten, zumal eine vorübergehende, völliger Amaurose vorgehende Hemianopsie helles Licht auf den Sitz des Tumors warf. Eine Operation wurde nicht vorgenommen.

Sechste Beobachtung.

Der 20jährige Sandformer K., der von nervengesunden Eltern stammt, war als Kind stets gesund gewesen und leugnete, sich luetisch inficirt zu haben. Im Juli 1895, 11 Monate vor seiner am 9. April 1896 erfolgten Aufnahme in die Klinik, war er beim Tragen eines schweren Holzklotzes zu Boden gefallen; das nachfolgende Holz traf ihn auf den Hinterkopf, während er selbst auf das Gesicht fiel und einige Schrammen in demselben davontrug. Er war nach dem Falle etwa 10 Minuten bewusstlos, fühlte nach dem Aufstehen Stirnkopfschmerz, Mattigkeit und musste nach Hause geführt werden. Dort lag er 3 Tage lang im Bett und hatte während dieser Zeit Erbrechen und starke Kopfschmerzen. Nachher ging er wieder an seine Arbeit, will aber seit dem Falle nicht wieder recht gesund geworden sein; besonders litt er viel an morgendlichem Kopfweh, häufig mit Erbrechen und Schwindel.

Im Herbst 1895 diente er, wurde aber wegen der erwähnten Beschwerden am 10. Januar 1896 entlassen. Zuletzt war ihm auch das Exer-

ciren schwer gefallen, weil er turkelte, „als wenn er betrunken gewesen wäre“.

Seit dem Februar 1895 kam noch ziehendes und reissendes Gefühl im Nacken dazu; ausserdem entstanden wöchentlich 3—4 mal Anfälle von kurzdauernder Bewusstlosigkeit, bei denen der Kranke hinfiel. Vorher war jedesmal Kopfweh und Schwindel stärker geworden. Krämpfe fehlten. Im Liegen wurde der Zustand besser. Die Unsicherheit im Gehen dauerte fort; das Sehen soll schlechter geworden sein. In der letzten Zeit Schwindel und Flimmern vor den Augen. Schmerzen besonders des Morgens im Hinterkopf. Bei ruhiger Rückenlage fühlt sich der Kranke völlig wohl.

Sprache unverändert. Keine psychischen Veränderungen, besonders auch keine Gedächtnissschwäche.

Die Untersuchung ergab mittelkräftigen Körperbau, normale Gesichtsfarbe. Kein Fieber, Puls 86, regelmässig. Der Gang ist sehr unsicher, stark schwankend. Kehrtmachen kaum möglich, dabei starkes Taumeln, aber kein Fallen.

Beklopfen des Schädels im Allgemeinen nicht empfindlich, nur in der Gegend des Occiput. Ausserdem auch Empfindlichkeit gegen Beklopfen der obersten Halswirbel, und wenn man den Kopf nach hinten drückt oder seitwärts dreht. Selbst Druck auf die Proc. transversi der unteren Halswirbel noch empfindlich. Die Untersuchung der einzelnen Hirnnerven ergiebt im Gebiete des Opticus keine deutlichen Sehstörungen, keine Hemianopsie. Die rechte Pupille ist grösser als die linke, beide reagiren deutlich gegen Licht und Accommodation. Beim Fixiren nach vorn und besonders bei stärkeren Seitwärtsstellungen der Augen hochgradiger Nystagmus. Das Gehör rechts etwas schlechter als links. Die Zunge mit fibrillären Zuckungen. Alles Uebrige normal.

An den Extremitäten und am Rumpfe keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen. Nur Unsicherheit bei Zielbewegungen der Hände und Füsse sowohl bei offenen als bei geschlossenen Augen.

Am 11. April wird beiderseitige Stauungspapille constatirt; links auch retinale Blutungen.

Am 13. April ein Anfall von allgemeinen Krämpfen mit Cyanose, anscheinend ohne Bewusstseinsstörung. Kopfschmerzen mehr links; linker Abducens schwächer wirkend als der rechte. Beim Aufstehen Schwindelgefühl.

In den folgenden Tagen täglich Erbrechen, heftige Kopfschmerzen. Intellectuelle Functionen gut; keine Gedächtnissschwäche. Beim Gehen starkes Taumeln, besonders nach links.

Am 17. April wird über stärkeres Flimmern vor den Augen geklagt. Während der Kranke früher mit jedem Auge auf 6—7 Meter Finger zählte, zählt er rechts jetzt nur noch bis auf 2 Meter. Das Gesichtsfeld des linken Auges ist ganz normal; auf dem rechten Auge fehlt die nasale Hälfte des Gesichtfeldes.

Am 18. April kann der Kranke noch ganz gut Karten spielen; es erscheint aber auch auf dem linken Auge das Gesichtsfeld enger als auf dem rechten; genauere Untersuchungen strengen sehr an und erzeugen sogar Erbrechen.

Am 20. April Morgens ein erneuter Krampfanfall mit Hinfallen und Bewusstlosigkeit, dabei Zucken in der rechten Gesichtshälfte und Schaum vor dem Munde. Dauer 15 Minuten. Am Tage häufigere kürzere Anfälle der gleichen Art. Der rechte Mundfacialis scheint etwas schwächer. Auch am linken Auge linksseitige Hemianopsie mit Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Am 23. April völlige Amaurose; nur links wird noch der Lichtschein des Reflexes einer hellen Lampe wahrgenommen, der mit dem Reflector direct in das Auge geworfen wird. Beide Pupillen reagiren aber dabei noch unverändert gegen Licht.

Am 25. April ist die Licht- und Accommodationsreaction der Pupillen träger; die Pupillen aber ziemlich eng.

Die Diagnose musste auf Hirntumor gestellt werden; bei dem frühzeitig sich einstellenden Schwindel und Taumeln, sowie bei dem erheblichen Hinterhaupts- und Nackenschmerz auf Kleinhirntumor. Ferner wurde angenommen, dass der Tumor im wesentlichen median gelegenen sei, aber zunächst mehr nach rechts oben auf das Occiput drücke, weil sich vor der vollständigen Amaurose deutliche linkseitige homonyme Hemianopsie eingestellt hatte, dann aber mehr nach links vorn, weil links die stärkere Abducensschwäche bestand. Die Deutung der rechtsseitigen Gehörschwäche blieb unsicher, ebenso diejenige der rechtsseitigen Facialisschwäche und Facialiszuckungen. Die ersten und stets im Vordergrund befindlichen Krankheitserscheinungen waren unzweifelhaft cerebellare gewesen.

Im Bezug auf die Natur der Geschwulst musste wegen des vorhanden gewesenen Traumas an Abscess gedacht werden. Dagegen sprach einigermaassen das Vorhandensein von Stauungspapille, welche bei Abscessen selten vorkommt, und sodann der Umstand, dass auch bei rascheren Steigerungen der Krankheitssymptome niemals Fieber beobachtet wurde. Dass lange Zeit hindurch bei ruhendem Abscess keine Temperatursteigerungen zu Stande zu kommen brauchen, ist ja bekannt genug; ob aber während des ganzen Verlaufes der Erkrankung wenigstens bei jüngeren Kranken wirklich niemals Fieber erscheint, ist doch recht zweifelhaft. Freilich konnte in unserem Falle trotz des Leugnens von Fiebersymptomen doch früher leichte Temperatursteigerung bestanden haben. Immerhin erschien bei Ausschluss von Tuberkeln, Gummata, Echinokokken ein Sarkom oder Gliom das Wahrscheinlichste.

Eine Trepanation wurde in Aussicht genommen.

Der Kranke entzog sich aber derselben durch einen sehr raschen Tod. Während er Morgens beim Bettmachen auf dem Stuhle sass, wurde er plötzlich bewusstlos und starb ohne Krämpfe nach 10 Minuten.

Die Autopsie ergab einen Tumor des Unterraumes, welcher seitlich die Medulla oblongata umfasste. Er war mehr nach links hin in die Kleinhirnhemisphäre hineingewuchert, unserer Annahme entsprechend. Dass er auf das rechte Occiput einen grösseren Druck nach oben ausgeübt hätte, war durch sichtbare stärkere Compression des Hinterhauptsgehirnes wenigstens am gehärteten Präparate nicht mehr nachzuweisen. Histologisch handelte es sich um ein Gliosarkom. Interessanter Weise fand sich im Rückenmarke, und zwar in dem Uebergangstheil zur Lendenanschwellung eine beträchtliche Vermehrung der Gliazellen in der Centralkanalgegend vor; in der Peripherie dieses Gliahaufens fanden sich vier kleine Centralkanäle. Im Halstheile und im Dorsaltheile war alles normal; speciell fand sich auch keine Spur einer Erweiterung des Centralkanales. Es war also hier, wie in ähnlichen von mir beobachteten Fällen zugleich eine abnorme Anlage und abnorme Entwicklung der spinalen centralen Ependymgliazellen und des Centralkanales neben Hirngliomen vorhanden, so dass der Gedanke dadurch weitere Unterstützung erfährt, dass auch im Gehirn oft bei abnormer angeborener Reichlichkeit des Ependyms oder bei unregelmässiger Ausbildung der Gehirnhöhlen mit Divertikel- und Nebenhöhlenbildung Gliome entstehen können.

In ätiologischer Beziehung war bemerkenswerth, dass in Analogie mit bekannten Erfahrungen ein Trauma den Krankheitserscheinungen unmittelbar vorausgegangen war, so dass dasselbe als „agent provocateur" der Geschwulst gelten konnte, zumal der Tumor an derselben Stelle emporwuchs, auf welche der Stoss eingewirkt hatte. Sodann ist in symptomatischer Beziehung hervorzuheben, dass der Tumordruck durch das Tentorium hindurch vor dem Eintritte völliger Blindheit zunächst eine homonyme Hemianopsie erzeugt hatte, was an sich wahrscheinlich häufiger vorkommt, aber wegen der kurzen Dauer der Halbblindheit sich leicht der Beobachtung entziehen kann.

—

Im Ganzen lehren alle mitgetheilten Beobachtungen in Bezug auf die chirurgische Behandlung, dass der operative Eingriff der temporären Schädelresection zur Zeit noch ein gefährlicher und nicht selten den Eintritt des Todes beschleunigender ist, dass aber andererseits selbst bei unoperirbaren und unauffindbaren Geschwülsten monatelange Besserung erzielt werden kann (s. Fall II). Vielleicht kann diese Besserung noch dadurch verstärkt werden, dass man besonders bei Operationen auf der rechten Gehirnseite einzelne

gesunde Abschnitte des Hirn- oder Schläfen- oder Parietalhirnes entfernt, zumal wenn starker Prolapsus stattfindet. Am schwierigsten dürften die Folgen der raschen Druckerniedrigung im Schädelraum bei gut ausschälbaren grossen Geschwülsten zu vermeiden sein.

In Bezug auf die diagnostischen und differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, sowie auf Einzelheiten der Symptomalogie verweise ich auf die mitgetheilten Beobachtungen selbst. —

Ich schliesse noch die Mittheilung über den Operationserfolg in zwei Fällen von Epilepsie an, bei welchen das Vorhandensein von Jackson'schen Symptomen an eine Herderkrankung denken liess.

Siebente Beobachtung (bei Harren Fall 3).

Am 18. April 1894 wurde ein 5jähriges Mädchen C. M. in die medicinische Klinik aufgenommen. Es soll nicht erblich belastet sein, war früher gesund und erkrankte ohne nachweisbare äussere Ursache vor 1 Jahr an Krämpfen, die 5 bis 6 mal täglich kommen, rasch vorübergehen und mit Bewusstlosigkeit einhergehen.

Die Untersuchung des kräftig gebauten Kindes ergab leicht geschwollene Nackendrüsen, eine leicht verschiebliche Hautnarbe auf der Rückenfläche der rechten Hand und eine ähnliche auf der Rückenfläche des rechten Fusses. Der Schädel ist symmetrisch, ziemlich gross, die Stirnhöcker vortretend; keine Narben, keine empfindlichen Stellen.

An dem Knochensystem ausser starker Verkrümmung beider Tibien keine Abnormität. Innere Organe normal; keine Nephritis. Keine nachweisbaren Anomalien des Nervensystems.

Die zur Beobachtung kommenden Anfälle zeigen neben Bewusstlosigkeit und starrer weiter Pupille gewöhnlich zunächst Zuckungen des rechten Facialis und des rechten Armes, bei denen es bleiben kann. Dauer des Anfalles 1 Minute. In anderen schweren Anfällen können sich auch die linken Extremitäten mitbetheiligen; nach den Anfällen kurze Zeit hindurch Herabhängen und schwächere Innervation des rechten Mundwinkels. Häufig Cyanose und Schaum vor dem Munde, gewöhnlich 4 bis 6 Anfälle im Tage. — Da sich Ascariden im Stuhle fanden, wird Santonin verabreicht; nach der Darreichung dieses Mittels zunächst Verringerung der Zahl der Anfälle. Schliesslich aber trotz des Abganges von 8 Spulwürmern und zahlreichen Ascarideneiern keine Besserung.

Bei dem Ausschlusse sonstiger Ursachen und bei der vorzugsweisen Betheiligung der rechten Extremitäten an den Krämpfen wird die Möglichkeit irgend einer palpablen Veränderung der motorischen Region der linken Centralwindung ins Auge gefasst und ein Versuch zur Heilung auf operativem Wege unternommen. Am 27. Juni machte Herr College Trendelenburg die temporäre Schädelresection über den linken Centralwindungen.

Die Höhe des resecirten Knochenlappens beträgt 8 Cm., seine Breite an der Basis 7 Cm. Die Kuppe des Bogens ist von der Sagittalnaht 3 Cm., die Basis nach vorn von der Ohrinsertion 2 Cm., nach hinten 5 Cm. ent-

fernt. Der Knochenlappen wird umgeschlagen und die Dura eröffnet. Das Gehirn zeigt vollständig normales Aussehen; von Druckerscheinungen ist nichts wahrzunehmen; keine Cyste, kein Tumor ist sichtbar. Dura und Knochenlappen werden daher lose wieder aufgelegt, und die Haut durch Seidennähte vereinigt; nur an den beiden tiefsten Stellen wird je eine Spalte offen gelassen. Gegen Abend ist der Puls unregelmässig, 130; Temperatur normal. Keine Paresen, keine meningitischen Erscheinungen.

29. Juni. Während das Kind gestern noch über Kopfschmerzen klagte und unregelmässigen Puls hatte, fühlt es sich heute sehr wohl. Es spielt, singt und will aufstehen.

7. Juli. Die Wunde ist per primam geheilt, nur in den Wundwinkeln zeigen sich Granulationen. Heute treten die ersten Krampfanfälle wieder ein und zwar 2 mal. Dieselben bestehen in clonischen Zuckungen der rechten Gesichtshälfte, beider Augen, beider Arme und des linken Beines, sowie in tonischem Streckkrampf des rechten Beines.

12. Juli. In den letzten Tagen haben sich die Anfälle bis auf fünf gemehrt.

23. Juli. Der Erfolg der Operation ist ziemlich negativ. Bis zu 9 Anfällen täglich sind eingetreten. Die Kranke wird daher wieder in die innere Klinik zurückgebracht. Dort tritt bald eine seltsame Veränderung in dem Benehmen des Kindes ein: Es lacht und weint ohne Grund, ist vergesslich, zeigt überhaupt eine starke Alteration der Psyche.

Die etwa 5 Monate nach der Entlassung des Kindes eingezogenen Erkundigungen ergaben ein ähnliches Resultat. Jedoch ist die Zahl der epileptischen Anfälle bis auf durchschnittlich zwei im Tage heruntergegangen.

Später häuften sich nach eingegangenen Nachrichten die Anfälle wieder bis auf zwölf und dreizehn im Tage; das Kind wurde in eine Anstalt für Epileptische gebracht und starb am 8. April 1896 unter nicht näher bekannten Erscheinungen.

Achte Beobachtung.

Das 6jährige Pflegekind J. A., dessen Zwillingsschwester im Alter von 4 Wochen gestorben ist, und welches selbst von Geburt an schwächlich war, ist vor 2 Jahren auf den Hinterkopf gefallen und soll damals ähnliche Krämpfe wie jetzt gehabt haben. Es bestanden Zuckungen der rechten Körperhälfte und später Parese derselben, so dass das Kind nicht mehr gehen konnte, ohne geführt zu werden. Nie Ausfluss aus den Ohren, nie Husten oder Auswurf, keine sonstigen Erkrankungen. Seit 2 Jahren viel Kopfweh, grössere Gedächtnissschwäche, undeutlichere Sprache. — Ueber den Beginn der jetzigen Krämpfe nichts Genaueres eruirbar.

Als das Kind am 24. Juli 1895 in die medicinische Klinik gebracht wurde, hatte es Temperatursteigerung bis auf 40,2° ohne deutlich nachweisbare Ursache, ausser einer etwaigen fieberhaften Gehirnaffection. Die Symptome des Gehirnleidens bestanden in Bewusstlosigkeit und dauernden heftigen Krämpfen, die sich auf die rechte Körperhälfte beschränken. Diese Krämpfe sind clonisch und betreffen den rechten

Facialis, die Muskeln der rechten der Halsmusculatur, die rechte Ober- und Unterextremität. Die Augen und der Kopf werden zuckend nach rechts gedreht. Die Anzahl der Contractionen beträgt 120—150 in der Minute, sie sind nicht rhythmisch; längere Pausen als bis zu 1 Secunde werden nicht wahrgenommen. Auf der linken Seite betheiligt sich auch der Sternocleidomastoideus, ebenso in schwacher Weise die Bauchmuskeln und die Adductoren. Die Zunge betheiligt sich anscheinend beiderseitig an dem Krampfe. Die Pupillen sind gleichweit, aber an Weite sehr wechselnd und nur undeutlich gegen Licht reagirend. Die Athmung unregelmässig, die Pulsfrequenz bis 200.

Dieser Krampfzustand dauert von 3 Uhr Nachmittags bis Abends 9½ Uhr. Am Abend leichtes Erbrechen, keine Nackenstarre; gegen Abend allmählicher Nachlass von Zuckungen, schon um 6½ Uhr etwas Reaction gegen Schmerzeindrücke. Harn mit ziemlich starker Eiweisstrübung, ohne Zucker. — Am nächsten Morgen: Vorsichhinreden des Kindes, unverständliche Antworten auf vorgelegte Fragen, starke Parese der rechten Extremitäten. Kopf und Augen in steter unruhiger Bewegung. Facialis nicht paretisch, keine Nackenstarre. Temperatursteigerung gering; sie hält aber noch vier weitere Tage an, bis auf höchstens 38,4°.

Am 26. Juli bekommt man leidlich verständliche Antworten; die Stirn soll weh thun; die Pupillen gleichweit und gut reagirend. Keine spast. Erscheinungen, keine Reflexsteigerungen.

Am 27. Juli wieder Zuckungen im rechten Facialis ohne Bewusstseinsverlust.

Am 29. Juli isolirte Zuckungen im rechten Triangularis menti und in der ganzen Zunge, die rhythmisch vorgeschoben wird, links mehr als rechts. Das Kind spricht nicht. Die Parese der rechten Extremitäten dauert fort.

Am 30. Juli Sensorium frei; im Augenhintergrund nichts Abnormes. Von neuem Zuckungen, und zwar im rechten Sternocleidomastoideus menti, Orbicularis palpebr. und der unteren Facialismusculatur, sowie im rechten Masseter.

Am 31. Juni erhält man auf Befragen deutlichere, mit näselnder Stimme gesprochene Antworten; Gaumensegel zeigt keine deutliche Anomalien.

Am 1. August deutliches Herunterhängen des rechten Mundwinkels; von neuem Zuckungen der rechten Oberlippe; auch die Zunge wird etwas nach rechts verzogen. Harn ohne Eiweiss.

Diese Zuckungen wiederholen sich in den nächsten 14 Tagen häufig: ich sah bei einem der Anfälle zuerst Zuckungen im rechten Orbicularis palpebr., dann Auswärtsziehen des rechten Mundwinkels gerade nach aussen, dann auch des ganzen Unterkiefers ebenfalls nach rechts. Die Parese des Beines geringer, die des Armes noch stark. — In den Intervallen werden die Augen oft nach oben gerichtet und zeigen Nystagmus.

Eine sichere Diagnose liess sich nicht stellen. Bei der Natur der Krämpfe musste man an irgend eine Veränderung der linken Centralwindungen denken, die möglicher Weise von dem früher erlittenen Fall herrühren konnte. Es wurde darum auf meinen Vorschlag von Herrn

Collegen Trendelenburg Mitte August 1895 die temporären Schädelresection in der Gegend der linken Centralwindungen gemacht, so dass man dieselben und die angrenzenden Partien nach der Spaltung und Abhebung der Dura sehr gut übersehen konnte. Es liess sich aber keinerlei Veränderung, vor allem kein Tumor und keine Cyste, keine Verdickungen und Verwachsungen der Häute u. s. w. vorfinden.

Die Wunde heilte gut; der Zustand der Kranken besserte sich entschieden; ob propter operationem oder post, liess sich nicht sagen. Anfang October kann das Kind wieder allein gehen, wenn es auch den rechten Fuss noch etwas nachschleppt. Der rechte Arm ist nur noch wenig lahm; der Händedruck schwächer als je; auch wird die linke Hand gewöhnlich zum Essen benutzt. Der rechte Mundwinkel hängt noch etwas. Keine Zuckungen bis Anfang October, zu welcher Zeit manchmal der rechte Triangularis menti in Contraction geräth, kein Kopfweh; Intelligenz, die auch früher schwächer erschien, nicht besser; Sprache wie vordem.

Die Operation hatte also in diesem Falle sicherlich nichts geschadet, mit Wahrscheinlichkeit etwas genützt; ausserdem waren wir von der Sorge befreit, irgend eine entfernbare Schädlichkeit in der Gegend der linken Centralwindungen sich selber überlassen zu haben. —

Der spätere Verlauf der Erkrankung gestaltete sich leider wieder ungünstiger. Nachdem zunächst die Besserung etwa 11 Monate lang Stand gehalten hatte, so dass das Kind wieder frei herumlief und sich mit den Pflegern leidlich verständigen konnte, wiewohl es schwachsinnig blieb, entstand Mitte Juli 1896 unter Temperatursteigerung neue Bewusstlosigkeit mit tagelanger Jactation und stetem lauten Stöhnen. Nahrung muss eingeflösst werden, vollständige Incontinentia alvi. Nach einigen Tagen hört das Fieber auf; die Unruhe wird geringer; gesprochen wurde nicht. Die willkürliche Innervation der Extremitäten erschien normal.

Eine Ende August 1896 vorgenommene Lumbalpunction ergab, dass kein erhöhter Druck der spinalen Flüssigkeit vorhanden war; bei allen Kantelen gegen etwaige Canülenverstopfung flossen nur wenige Tropfen klarer Flüssigkeit ab. Man kann also nicht wohl annehmen, dass ein erhöhter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit vorlag, da auch bei der früher vorgenommenen Trepanation sich keine Abplattung der Gyri, wie bei starkem Hydrocephalus gezeigt hat. Es kann also die langdauernde Besserung nach der Schädelresection nicht einfach auf Druckverminderung bezogen werden.

Es war also in beiden Fällen von Epilepsie die vorgenommene Schädelresection ohne dauernden wesentlichen Nutzen.

XIII.

Zwei Fälle von asthenischer Bulbärparalyse.

Von

Prof. Dr. A. Kojewnikoff

in Moskau.

(Mit 4 Abbildungen.)

Dank den Arbeiten von Erb[1]), Oppenheim[2]), Goldflam[3]), Strümpell[4]), Jolly[5]) und Anderen sind unsere Kenntnisse hinsichtlich der asthenischen Bulbärparalyse, zum Mindesten in klinischer Beziehung, um einen erheblichen Schritt vorwärts gerückt. Wir kennen jetzt nicht nur den Symptomencomplex und deren Besonderheiten, sondern auch den Krankheitsverlauf, so dass die Diagnose dieser Krankheit keine besonderen Schwierigkeiten mehr darbietet. Viel spärlicher dagegen sind unsere Kenntnisse bezüglich des anatomischen Substrates, welches dieser Krankheit zu Grunde liegt: bekanntlich sind gerade in typischen Fällen keinerlei Veränderungen weder in den Muskeln, noch in dem Nervensystem gefunden worden, ungeachtet sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung. In Anbetracht dessen kann die Frage nach dem Orte und der Natur des Krankheitsprocesses nur auf Grund der Analyse der klinischen Erscheinungen und des Krankheitsverlaufes entschieden werden.

Die Meinungen der verschiedenen Forscher sind darüber bekanntlich von einander abweichende: so spricht Wilks[6]) seinen Fall als Hysterie an; Erb (l. c.), welcher als erster diese Krankheit als eine selbständige Form erkannte, berichtet über dieselbe als „über einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex"; Oppenheim

1) Zur Casuistik der bulbären Lähmungen. Arch. f. Psych. 1879. Bd. IX. S. 42.

2) Virchow's Archiv. 1887. Bd. CVIII.

3) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. Bd. IV. H. 3 u. 4.

4) Ebenda. 1895. Bd. VIII. H. 1 u. 2.

5) Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 1.

6) On cerebrit., Hysteria and Bulb. paralysis. Guy's Hospital Reports. 1870. Vol. XXII.

(l. c.) beschrieb seinen Fall unter dem Titel: „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund"; Goldflam (l. c.) giebt dieser Krankheit den Namen „eines scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplexes"; Strümpell (l. c.) schlägt für dasselbe die Bezeichnung „asthenische Bulbärparalyse" vor; Jolly (l. c.), von der Ansicht ausgehend, dass die Veränderungen, wenigstens in einigen Fällen dieser Krankheit, in den Muskeln liegen, proponirt, dieselbe als „Myasthenia pseudoparalytica" zu bezeichnen; Dr. Murri [1]) endlich, um durch den Namen keinerlei anatomische Vorstellungen zu präjudiciren, nennt sie „Malattia di Erb".

In Bezug auf die klinischen Erscheinungen zeigen die typischen Fälle der asthenischen Bulbärparalyse unter einander grosse Uebereinstimmung; es bestehen indessen auch Abweichungen: so blieb in einigen Fällen die Ernährung der Muskeln durchweg normal, und dementsprechend bot auch die elektrische Erregbarkeit derselben keine Abweichung von der Norm. In anderen Fällen dagegen konnte unzweifelhaft Atrophie der Muskeln und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit constatirt werden, wenigstens quantitative Herabsetzung der letzteren (degenerative Muskelatrophie und Entartungsreaction sind bis jetzt bei der asthenischen Bulbärparalyse nicht beobachtet worden). In einer Anzahl von Fällen wurde von Seiten der Sensibilität auch die geringfügigste Veränderung vermisst, während in anderen Parästhesien und Schmerzen beobachtet wurden. Auch der Krankheitsverlauf bietet Abweichungen: zuweilen entwickelte sich die Krankheit sehr rasch, mit scharf markirtem Anfang, erreichte ziemlich schnell den Höhepunkt ihrer Entwicklung und endigte entweder mit Genesung oder letal; oder aber ihr Anfang war kaum bemerkbar, ihre Entwicklung eine äusserst langsame, und wenn auch Schwankungen im Verlaufe nachzuweisen waren, so kam es jedoch nie zu einer vollständigen, selbst nur temporären Heilung. Diese Abweichungen in den klinischen Erscheinungen legen den Gedanken nahe, dass auch in den anatomischen Veränderungen Unterschiede bestehen müssen: ist der krankhafte Process ein einheitlicher, so müssen diese Verschiedenheiten entweder in der Ausbreitung oder in dem Grade desselben liegen.

Was die Localisation des krankhaften Processes anbetrifft, so scheint es mir, nach den klinischen Erscheinungen zu urtheilen, am folgerichtigsten zu sein, denselben in den Zellen des centralen Höhlengraues zu suchen, und zwar hauptsächlich in denjenigen, welche den

1) Sopra un caso di malattia di Erb. Policlinico Vol. II.

motorischen Nerven zum Ausgang dienen. Dabei beginnt der krankhafte Process zuweilen im oberen Abschnitte dieser grauen Substanz — dann kennzeichnet sich die Krankheit zunächst in Störungen von Seiten der motorischen Augennerven; in anderen Fällen wird zunächst der mittlere Abschnitt betroffen — dann kommen Kaubewegungsstörungen, Störungen in den oberen Aesten des N. facial. und bulbäre Symptome im eigentlichen Sinne zur Beobachtung; wieder in anderen Fällen äussert sich die Krankheit zuerst durch Schwäche in der Rumpfmusculatur und in den Muskeln der Extremitäten, was auf eine Erkrankung des unteren Abschnittes, d. h. des spinalen Theiles dieser grauen Substanz hinweist. Aber in den meisten Fällen verbreitet sich der krankhafte Process, in irgend einem Abschnitte der grauen Substanz seinen Anfang nehmend, in der Folge auch auf andere Abschnitte, so dass die Bewegungsstörungen schliesslich einen hohen Grad der Ausdehnung erlangen. In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich der krankhafte Process auf die motorischen Elemente, aber allem Anscheine nach ist seine Ausbreitung auch auf andere nervöse Elemente mehr oder minder möglich; in einem solchen Falle erscheinen noch andere Symptome, wie z. B. Störungen von Seiten der Sensibilität, der Secretionen u. s. w.

Welche Veränderungen der nervösen Elemente liegen nun der asthenischen Bulbärparalyse zu Grunde? Schon die klinischen Erscheinungen und der Krankheitsverlauf weisen darauf hin, dass wir hier nicht erwarten können, tiefgreifende Veränderungen in diesen Elementen, z. B. complete Degeneration und Atrophie der Nervenzellen, zu finden, und thatsächlich hat in allen typischen Fällen dieser Krankheit die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung keine (oder fast gar keine) Veränderungen in denselben ergeben.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass solche Veränderungen bestehen, nur sind sie unseren jetzigen Untersuchungsmethoden noch nicht zugänglich. Mir erscheint im Gegentheil, dass wir hier das Recht haben, tiefergehende Veränderungen als bei anderen Neurosen, z. B. der Hysterie, zu erwarten.

In der That sind die krankhaften Erscheinungen der asthenischen Bulbärparalyse, obgleich auch fortwährenden Schwankungen unterworfen, doch bedeutend stabiler, als die krankhaften Erscheinungen bei der Hysterie. In vielen Fällen gingen diese Erscheinungen zwar wieder zurück, um jedoch nach einer gewissen Zeit von Neuem und in eben derselben Sphäre wie vorher aufzutreten, ein Verhalten, welches den directen Hinweis auf eine Störung eben derselben ner-

vösen Elemente liefert. Gleichzeitig lehrt die Beobachtung, dass in verschiedenen Fällen graduelle Unterschiede im Krankheitsprocess bestanden, worauf unter anderem das differente Verhalten der Musculatur hinsichtlich ihrer Ernährung hinweist. Es erscheint durchaus nicht unwahrscheinlich, dass in manchen Fällen diese Veränderungen eine solche Höhe erreichen können, dass sie zu sichtbaren werden. Je mehr sich unsere Untersuchungsmethoden vervollkommnen werden, desto häufiger werden wir im Stande sein, solche Veränderungen zu finden. Mir scheint die asthenische Bulbärparalyse mehr als jede andere Krankheit geeignet zu sein, den allmählichen Uebergang von moleculären zu wirklichen anatomischen Veränderungen zu veranschaulichen, und von diesem Standpunkte aus wird diese Krankheit ein ganz besonderes Interesse in wissenschaftlicher Beziehung zu bieten im Stande sein. Zu Gunsten dieser Ansicht sprechen einerseits manche klinische Beobachtungen, andererseits auch einige von den bereits existirenden anatomischen Untersuchungen. Ein solcher Fall ist z. B. der vor Kurzem von Dr. C. Mayer[1]) mitgetheilte. Nach dem klinischen Bilde und dem Krankheitsverlaufe gehört dieser Fall evident der asthenischen Bulbärparalyse an, aber nichtsdestoweniger sind bei der Section anatomische, wenn auch nicht tiefgreifende Veränderungen gefunden worden: „An den Zellen des Hypoglossuskernes mit Ausnahme einer minimalen Zahl vacuolenhaltiger Zellen völlig normaler Befund, ebenso die Rückenmarksvorderhörner, sowie die Pyramidenbahnen völlig normal. Hingegen ausgesprochene Erkrankung des intramedullären Abschnittes der vorderen Wurzeln sowie der Hypoglossuswurzel.... Sicher bestand eine Erkrankung der Markscheiden an den erwähnten Nervenbahnen; nicht festgestellt ist, wie weit die Axencylinder hieran participirten."

Am natürlichsten erscheint der Gedanke, dass diese Veränderungen in den Wurzelfasern infolge von Störungen des trophischen Einflusses von Seiten der entsprechenden Nervenzellen zu Stande gekommen sind, obgleich sich in diesen letzteren keine (oder so gut wie keine) Veränderungen nachweisen liessen. Dieser Kranke starb ganz plötzlich an einem Erstickungsanfall; es ist sehr wahrscheinlich, dass bei längerer Dauer der Krankheit sich auch Veränderungen in den Axencylindern und vielleicht auch in den Nervenzellen ergeben hätten. Prof. Jolly[2]) rechnet zur asthenischen Bulbärparalyse auch

1) Neurologisches Centralblatt. 1894. Nr. 10. S. 395.

2) Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 1.

einen vor Kurzem von Dr Kalischer[1]) beschriebenen Fall; es erscheint das indessen wohl kaum als gerechtfertigt: obgleich die bei diesem Kranken intra vitam beobachteten Erscheinungen gewisse Aehnlichkeiten mit dem Krankheitsbilde der asthenischen Bulbärparalyse boten, so wurden bei der Section sehr ausgebreitete und tiefgreifende Veränderungen in der centralen grauen Substanz, zum Theil degenerative Veränderungen in den Nervenzellen, zum Theil capilläre Blutungen gefunden, so dass dieser Fall offenbar einer anderen Kategorie zugezählt werden muss. Das Bestehen aber weniger tiefgreifender Veränderungen der Nervenzellen, und zwar parenchymatöser Veränderungen derselben ist, meiner Ansicht nach, bei der asthenischen Bulbärparalyse sehr wohl zulässig: dort, wo solche Veränderungen vorhanden sind, werden auch die klinischen Erscheinungen constanter und schwerer sein müssen. Unter solchen Bedingungen kann es dann, zum Mindesten in einigen Muskeln, zur wirklichen degenerativen Atrophie kommen. Diese Aussicht wird, wie mir scheint, durch einen Fall gestützt, welchen wir vor Kurzem in unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten. Bevor wir aber zu seiner Beschreibung übergehen, möchten wir die Krankengeschichte eines anderen Patienten mit asthenischer Bulbärparalyse mittheilen, der ein Weniges früher in unserer Klinik Aufnahme gefunden hatte.

Fall I. Alexander S., 54 Jahre alt, liess sich am 28. Juli 1893 in die Klinik wegen bedeutender Störungen beim Schlucken, Kauen, Sprechen und beim Athmen aufnehmen.

S. dient schon lange Jahre in einer Branntweinbrennerei und musste sich infolge dessen den grössten Theil des Tages in einer mit Alkohol geschwängerten Luft aufhalten; gleichzeitig war er häufig dem Wechsel extremer Temperaturunterschiede ausgesetzt, auch hatte er, infolge von Differenzen mit den Arbeitern, nicht selten Unannehmlichkeiten und Aufregung. Schnaps hatte er immer ziemlich viel getrunken, doch stellt er Abusus in Abrede; mit Lues ist er niemals inficirt gewesen und erfreute sich bis auf die letzte Zeit einer befriedigenden Gesundheit.

Seine jetzige Krankheit hatte einen ganz plötzlichen Anfang: Am 12. April 1893 war Patient genöthigt, 4 Stunden im Wagen unterwegs zu sein; er war nur leicht gekleidet, der Tag ein kalter und windiger, wobei hauptsächlich die linke Seite des Patienten dem Winde ausgesetzt war; er war derart durchgefroren, dass er sich lange nicht erwärmen konnte. Zu Hause, beim Theetrinken, bemerkte er sogleich, dass sich seine Lippen nur mit Mühe bewegten, und nachdem er sich schlafen gelegt, konnte er blos mit grosser Anstrengung das Licht ausblasen. Diese Erscheinungen dauerten auch am anderen Tage fort, und bald gesellten

1) Ein Fall von subacuter nucleärer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. VI. H. 3 u. 4.

sich zu diesen noch weitere neue: der Kranke spürte im Gesicht eine Art von Spannung, zu Zeiten war der Augenschluss nur ein unvollkommener, es veränderte sich die Sprache — die Stimme nahm einen nasalen Beiklang an, es stellten sich Beschwerden beim Kauen und weiterhin auch beim Schlucken ein. Die Krankheit nahm einen allmählich progressirenden Charakter an: Mitte Juli war der Kranke schon gar nicht mehr im Stande, feste Speisen zu schlucken, und bei flüssigen trat häufiges Verschlucken ein; das Kauen wurde fast gänzlich unmöglich, und der Kranke nahm rasch an Kräften ab.

Status am 26. Juli 1893. Das linke Augenlid bedeckt zur Hälfte das Auge (Ptosis); die oberen Aeste des N. fac. geschwächt; der Kranke ist nicht im Stande, die Augenlider fest zu schliessen, die Augenbrauen zu runzeln und die Stirn zu falten; noch stärker ausgeprägt ist die Schwäche in den unteren Facialisästen; die Lippen sind kraftlos: der Kranke kann weder pfeifen, noch ein Licht ausblasen, der Speichel fliesst zu Zeiten unbehindert aus dem Munde. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin möglich, doch klagt der Kranke über zeitweiliges Doppeltsehen. Die Kaumuskeln sind sehr geschwächt: beim Versuch, zu kauen, ermüden sie sehr rasch, und das Kauen wird bald zur Unmöglichkeit.

Die Kraft bei Bewegung der Zunge ist ebenfalls stark herabgesetzt: der Kranke ist wohl im Stande, mit ihr alle Bewegungen auszuführen, doch ermüdet sie rasch sowohl beim Kauen, als auch beim Sprechen.

Die Bewegungen des weichen Gaumens, die willkürlichen und auch die reflectorischen, sind möglich, doch träge und schwach. Das Schlucken ist äusserst erschwert: feste Speisen können nicht geschluckt werden und bleiben im Schlunde stecken. Beim Geniessen von flüssiger Speise verschluckt sich der Kranke fortwährend, wobei dieselbe in die Nase regurgitirt. Die Stimme ist sehr schwach, und hier tritt die rasche Ermüdbarkeit des Kranken prägnant hervor: zu Anfang ist er im Stande, einige Worte laut zu sprechen, die Stimme ist tief, mit nasalem Beiklang; aber bald wird die Stimme schwächer, darauf nur kaum hörbar, und schliesslich verliert der Kranke ganz die Möglichkeit zu sprechen. Im Grunde bietet die Articulation des Kranken keine constanten Störungen: solange er im Stande ist, zu sprechen, kann er auch alle Laute bilden; bei Ermüdung aber wird seine Sprache kaum verständlich. Die Athmung ist erschwert, und der Kranke leidet an Luftmangel. Das Ausspeien ist fast ganz unmöglich: man hört Rasseln infolge von Ansammlung grosser Mengen Schleim im Rachen; aber der Kranke kann sich nicht durch Ausspeien davon befreien. Die Gesichtsmuskeln sind merklich abgemagert, die Wangen eingefallen, beide Masseteren stark reducirt, namentlich der linke, doch ist die elektrische Erregbarkeit, sowohl die faradische, wie die galvanische, derselben normal. An den Zungenmuskeln ist keine Abmagerung wahrzunehmen, und bietet auch ihre elektrische Erregbarkeit keine Abweichung von der Norm. Die Haut- und Sehnenreflexe verhalten sich normal. Von Seiten der Sensibilität und auch der höheren Sinnesorgane lassen sich keine Abweichungen von der Norm nachweisen. Die inneren Organe zeigen, mit Ausnahme von Neigung zur Obstipation, normales Verhalten.

Die erste Zeit nach Eintritt des Kranken in die Klinik fuhr die

Krankheit fort zu progressiren: die Fähigkeit zum Schlucken wurde immer geringer und hörte bald ganz auf; das Ausspeien fiel dem Kranken noch schwerer, grosse allgemeine Schwäche machte sich geltend. Es wurde künstliche Ernährung mittelst der Sonde beschlossen; das erste Mal misslang sie, da der Kranke sich sehr aufregte und ihm schlimm wurde; den anderen Tag aber, den 10. August, gelang es, dem Kranken eine kleine Quantität Milch per Sonde einzuführen, und von da ab wurde er zweimal täglich auf diese Weise genährt. Schon nach einer Woche besserte sich der Zustand des Kranken zusehends.

Am 22. August wurde notirt: das linke Augenlid hebt sich fast vollständig; die Fähigkeit zum Schlucken hat sich gebessert, Patient konnte zwei Löffel Milch verschlucken.

Am 26. August kann der Kranke ein wenig kauen, schluckt ein wenig Flüssigkeit; die Lippen schliessen besser, Licht kann ausgeblasen werden, Speichelfluss cessirt, das Ausspeien gelingt leichter.

Am 3. September kann Patient aufgeweichtes Brot kauen und verschlucken.

Am 7. September isst er jegliche Speise, doch nur langsam und in ungenügender Weise.

Am 16. September Allgemeinbefinden gut; Ernährung ohne Sonde; Kauen, Schlucken, die Sprache und das Ausspeien bessern sich stetig.

Am 28. September wurde S. bei sehr befriedigendem Zustande, obgleich noch nicht völlig genesen, aus der Klinik entlassen. Nach Hause zurückgekehrt, fühlte er sich allmählich immer kräftiger werden und nahm bald seine gewohnte Beschäftigung wieder auf.

Am 14. Januar 1894 hatte der Assistent unserer Klinik, Dr. G. J. Pribytkoff, Gelegenheit, den Kranken zu sehen und fand ihn in sehr gutem Zustande: nur bei Ermüdung und Aufregung wurde seine Stimme schwächer und nahm einen nasalen Beiklang an; im Uebrigen war S. vollständig gesund.

Aber dieses gute Befinden dauerte nicht lange an: Am 27. Januar 1894 stellten sich nach einer Erkältung wieder die früheren Erscheinungen in derselben Reihenfolge ein: es trat wiederum das Gefühl von Spannung im Gesicht, Ungelenkigkeit der Lippenbewegung ein, die Stimme wurde nasal. Alle diese Erscheinungen nahmen rasch an Intensität zu, und bald gesellten sich zu ihnen Störungen beim Kauen und Schlucken.

Am 22. Februar konnte der Kranke gar nicht mehr kauen, und bald darauf wurde auch das Schlucken selbst flüssiger Speisen zur Unmöglichkeit; die Stimme wurde klanglos.

Am 26. Februar trat der Kranke wieder in die Klinik ein und bot folgendes Bild: Der Kranke ist bedeutend abgemagert, die mimischen Bewegungen des Gesichts sind sehr eingeschränkt, das Gesicht fast unbeweglich. Beide oberen Augenlider gesenkt, hauptsächlich das linke; der Kranke kann sie nur auf kurze Zeit heben, und um geradeaus zu sehen, beugt er den Kopf nach hinten; bei Convergenzbewegung bleibt das linke Auge etwas zurück (Insufficienz des Musc. rect. intern.). Beim Blick in die Ferne stellt sich Doppeltsehen mässigen Grades ein. Die Pupillen ziemlich eng, die rechte etwas weiter als die linke; Reaction auf Licht beiderseits normal. Augenhintergrund normal. Gesichtsfeldeinschränkung

besteht nicht. Die Bewegung der oberen Gesichtsmusculatur erhalten, aber schwach; in der unteren Gesichtsmusculatur ist die Schwäche viel ausgeprägter: der Mund steht fast immer halb offen, der Kranke ist nur auf ganz kurze Zeit im Stande, ihn zu schliessen, weder Pfeifen, noch Lichtausblasen ist möglich. Eine Abmagerung der Lippen ist nicht bemerkbar; zuweilen unwillkürlicher Speichelausfluss. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, doch nur wenig weit, alle Bewegungen können mit derselben ausgeführt werden, aber nur schwach. Abmagerung, Zittern und fibrilläre Zuckungen bestehen nicht. Der Unterkiefer hängt ein wenig herunter; das Zusammenpressen der Zähne und das Kauen ist dem Kranken unmöglich; die Masseteren contrahiren sich nur schwach; bei der Palpation erweisen sie sich als schlaff. Die Gaumensegel stehen tiefer; beim Phoniren bewegen sie sich, wenigstens für kurze Zeit, aber träge. Reflectorische Bewegung kann ausgelöst werden. Das Schlucken, selbst von Flüssigkeiten, ist äusserst erschwert.

Der Kranke verschluckt sich sofort, die Flüssigkeit geräth in die Nase. Die Stimme schwach, monoton, mit deutlich ausgeprägtem nasalen Beiklang. Beim Sprechen ermüdet der Kranke sehr rasch, und die Stimme wird bald völlig klanglos. Einige Buchstaben lautirt der Kranke nicht ganz deutlich, aber constante Störungen in der Articulation fehlen. Das Ausspeien ist erheblich erschwert. Hinsichtlich der Phonation, des Kauens, des Schluckens, sowie der Bewegung der Gesichtsmuskeln fällt unwillkürlich die rasche Ermüdbarkeit der Muskeln auf: die ersten Worte spricht der Kranke ziemlich deutlich und vernehmbar; aber bei weiterer Unterhaltung wird die Stimme rasch schwach und bald auch ganz tonlos; dasselbe kann man auch bei Bewegung der Gesichtsmuskeln und in einem noch höheren Grade beim Kauen und Schlucken constatiren. Die elektrische Erregbarkeit, die faradische, sowie die galvanische, der Musculatur des Gesichtes und der Zunge ergab normales Verhalten, aber auch hier ist die rasche Erschöpfbarkeit der Muskeln charakteristisch; zur Hervorrufung der gleichen Contractionshöhe ist man gezwungen, den Strom stetig zu verstärken. Die Bewegungen des Kopfes frei, nur die Nackenmuskeln etwas schwach. Die Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten normal und von ziemlicher Kraft, irgend welche Abmagerung in der Musculatur besteht nicht; die elektrische Erregbarkeit überall normal. Die Beckenorgane functioniren regelmässig, es besteht nur eine Neigung zur Obstipation. Die Sehnen-, Knie- und Achillessehnenreflexe lebhaft, aber nicht erhöht; im Triceps und Biceps brachii werden sie nicht hervorgerufen. Hautreflexe normal. Objective Störungen der Sensibilität sind nirgends nachzuweisen. Die höheren Sinnesorgane und die psychische Thätigkeit normal. Der Puls etwas beschleunigt, 90 in der Minute, etwas schwach; von Seiten der inneren Organe keine Abweichung von der Norm. Da das Schlucken fast ganz unmöglich war, so sah man sich gezwungen, schon den anderen Tag seine Zuflucht zur Sonde zu nehmen.

Die erste Zeit verblieb der Kranke im gleichen Zustande: das Kauen und Schlucken unmöglich, die Stimme sehr schwach; dabei zeigen diese Erscheinungen erhebliche Schwankungen: am Morgen ist der Kranke im Stande, die Bewegungen besser auszuführen, als am Abend. Dieses Mal schreitet die Besserung nur langsam vor, obgleich immer noch bemerk-

bar. So ist Anfang April notirt worden: das linke obere Augenlid ist zeitweilig ganz erhoben, und der Kranke im Stande, geradeaus zu sehen, ohne den Kopf nach rückwärts zu beugen; das Doppeltsehen ist verschwunden; der Kranke konnte, wenn auch nur langsam, 1/4 Glas Milch austrinken; die Zähne können für kurze Zeit aufeinander gepresst werden; ein Stück Brot konnte abgebissen werden, jedoch ohne Möglichkeit, dasselbe zu zerkauen; die Bewegungen der Gesichtsmusculatur lebhafter, kann die Flamme ausblasen; die Stimme ist noch schwach, mit nasalem Beiklang, sinkt beim Sprechen bald bis zur Tonlosigkeit herab.

Anfangs Mai besserte sich die Fähigkeit des Schluckens noch in weiterem Grade: der Kranke konnte im Laufe des Tages ein Glas Milch austrinken, das Kauen ist nicht möglich; die Sonde wird noch zweimal am Tage eingeführt.

Anfang Juni trat eine zeitweilige Verschlechterung sowohl der Fähigkeit zum Kauen und zum Schlucken ein; aber zu Ende dieses Monats besserte sich der Zustand wieder so weit, dass Anfang Juli die Sonde nur einmal am Tage eingeführt zu werden brauchte, da der Kranke im Stande war, kleinere Quantitäten Milch und Bouillon zu sich zu nehmen. Am 15. Juli, d. h. nach 4 1/2 Monaten, wurde die Sonde ganz weggelassen; aber der Kranke konnte nur flüssige Speisen und aufgeweichtes Brot geniessen. Die Besserung schritt vor, aber langsam. Ende August konnte der Kranke feste Speisen kauen und schlucken, wenn auch mit Mühe; seine Stimme wurde lauter; aber eine grosse Ermüdbarkeit der Muskeln war noch sehr bemerkbar, gegen Abend werden sämmtliche Bewegungen kraftloser. Am 2. September 1894 verliess S. die Klinik, wenn auch noch nicht völlig genesen, so doch in sehr befriedigendem Zustande.

Was den weiteren Krankheitsverlauf anbetrifft, ist es uns gelungen, folgende Daten zu sammeln: Länger als 1 Jahr, d. h. bis zum October 1895 fühlte sich S. verhältnissmässig wohl und konnte die ganze Zeit über seinen Beschäftigungen obliegen. Im September 1895 bekam Patient eine Lungenaffection, von welcher er sich jedoch bald erholte; Anfang October starb er aber plötzlich, wahrscheinlich infolge einer Respirationslähmung.

Dieser Fall kann meiner Ansicht nach durchaus als typisch für die asthenische Bulbärparalyse angesehen werden, sowohl hinsichtlich der Gruppirung der Symptome und ihrer Besonderheiten, als auch dem Krankheitsverlaufe nach. Zweimal befand sich der Kranke in äusserst kritischer Lage, und beide Male besserte sich sein Zustand in dem Grade, dass er seinen schweren Berufspflichten wieder nachgehen konnte; das zweite Mal hielt die Besserung mehr als 1 Jahr an. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser Besserung die künstliche Ernährung durch die Sonde Vorschub geleistet hat; und in der That bis dahin war der Zustand des Kranken ein sehr ernster und fing erst dann an sich zu bessern, als die Sondenfütterung in Angriff genommen wurde. Zum Glück vertrug unser Kranker die Einführung der Sonde sehr gut; aber bekanntlich ist das durchaus nicht immer

der Fall; so berichtet Prof. Oppenheim[1]) über einen Kranken, welcher während der künstlichen Fütterung ganz plötzlich an einem Erstickungsanfall zu Grunde ging, so dass man bei Einführung der Sonde bei diesen Kranken die äusserste Vorsicht beobachten muss.

Was die Ursachen anbetrifft, die zur asthenischen Bulbärparalyse Veranlassung geben können, so sind dieselben bis jetzt noch vollständig unbekannt; in unserem Falle kann man auf das Zusammenwirken zweier ätiologischer Momente hinweisen — die Wirkung der Kälte und des Alkohols: die Krankheit nahm gleich nach einer Erkältung ihren Anfang; aber allem Anschein nach hat hier der Alkohol den Boden für die Krankheit vorbereitet; obgleich der Kranke niemals starken Missbrauch mit alkoholischen Getränken getrieben hatte, so war er, bei seinen Berufspflichten gezwungen, sich in einer mit Alkohol geschwängerten Atmosphäre fast den ganzen Tag aufzuhalten, was natürlicher Weise nicht ohne schädigenden Einfluss auf sein Nervensystem bleiben konnte.

Ich gehe jetzt zum Bericht des anderen Falles über, der in unserer Klinik in der jüngst vergangenen Zeit beobachtet wurde.

Fall II. Marie P., 17 Jahre altes Mädchen, Kaufmannstochter, aufgenommen am 14. October 1895.

In ihrer Familie litt ein Bruder an asthmatischen Anfällen, im Uebrigen sind keine Nervenkrankheiten nachzuweisen. Syphilis und Alkoholismus nicht vorhanden. Bis zu ihrem 11 Jahre erfreute sich Patientin einer guten Gesundheit, lernte in der Schule fleissig und mit Erfolg. Mit 13 Jahren Eintritt der Menses. Vor dem Eintritt derselben, d. h. im Jahre 1889, gerieth ihre Gesundheit ins Schwanken: es stellte sich allgemeine Mattigkeit und Neigung zur Schläfrigkeit ein; im Sommer gingen diese Erscheinungen vorüber, um aber im September 1889 wieder aufzutreten. Es hat den Anschein, als ob ihre jetzige Krankheit von dieser Zeit ihren Anfang genommen hat: die Kranke bemerkte eine Erschwerung beim Sprechen — die ersten paar Worte war sie im Stande, laut zu sagen, dann aber wurde die Stimme schwächer; bald darauf nahm sie auch einen nasalen Beiklang an. Alles dieses progressirte bis zum Februar 1890, so dass sie gezwungen war, den Besuch des Gymnasiums aufzugeben. Die Kranke giebt an, dass sie schon zu dieser Zeit ein Licht auszublasen, zu pfeifen, auszuspeien nicht im Stande war.

Im Sommer 1890 besserte sich sowohl der allgemeine Zustand, als auch die Sprache; doch bestanden die rasche Ermüdbarkeit beim Sprechen und die Veränderung der Sprache weiter fort. So verhielt sich die Sache mit einigen Schwankungen bis zum April 1894. Die Störungen von Seiten der Sprache vergingen niemals wieder vollständig. Zu dieser Zeit aber verschlimmerte sich ihr Zustand: die Sprache wurde noch schlechter, die mimischen Gesichtsstörungen waren noch mehr erschwert, und zu diesem

1) Lehrbuch für Nervenheilkunde. 1894. S. 620.

gesellte sich noch Erschwerung beim Schlucken. Im Sommer wurde es wieder ein wenig besser, aber Mitte September kam zu den bestehenden Erscheinungen Senkung des linken oberen Augenlides hinzu; nach elektrischer Behandlung fing dasselbe an, sich wieder etwas zu heben, aber nicht vollständig.

Am 27. September 1894 stellte sich die Kranke in der Ambulanz unserer Klinik vor, wo folgender Befund erhoben wurde: Schwäche der Gesichtsmusculatur bei Bewegung, hauptsächlich der Lippen — Lachen, Lichtausblasen und Pfeifen nicht möglich; die Unterlippe hängt herab; die Sprache erschwert, beim Sprechen tritt sehr bald Ermüdung ein; Stimme mit nasalem Beiklang; das linke obere Augenlid hängt ein wenig herab; geringe gleichmässige Atrophie der Zungenmusculatur; Unbeweglichkeit des weichen Gaumens. Schwäche der Schulter- und Hüftgelenkmuskeln. Sensibilität normal. Sehnenreflexe gut ausgeprägt.

Am 10. Februar 1895 wurde in unserer Ambulanz unter Anderem folgende Notiz gemacht. Die Zunge atrophisch; der weiche Gaumen unbeweglich, Bewegungen der Gesichtsmuskeln wenig ausgiebig. Im Sommer 1895 machte die Krankheit noch weitere Fortschritte: die Kranke hörte auf, Geschmacksunterschiede zu empfinden; zeitweiliges Doppeltsehen. Am 15. September 1895 stellte sich die Kranke abermals in unserer Ambulanz vor, wobei Verschlechterung der Sprache, Schwäche in den Extremitäten, Abweichen beider Augen nach innen und Schwierigkeit, den Kopf gerade zu halten — er sinkt nach vorn über — constatirt wurde. Anfang October macht die Kranke Influenza durch, wonach sich ihr Zustand noch weiter verschlimmert. Die Stimme wird sehr schwach und schwindet schliesslich ganz; das Schlucken ist unmöglich, die Unterlippe hängt so tief herab, dass das untere Zahnfleisch sichtbar wird.

Status am 14. October 1895. Die Kranke ist von kleinem Wuchs, schmächtig, bleich und schwach. Das linke obere Lid hängt ein wenig herab. Das linke Auge ist nach innen abgelenkt und bewegt sich nicht nach aussen. Rechte Pupille ein wenig weiter als die linke, Reaction auf Licht prompt. Die Lider beider Augen können nicht fest geschlossen werden, es bleibt zwischen ihnen ein kleiner Spalt offen. Die gesammte Gesichtsmusculatur wenig beweglich, hauptsächlich die den Mund umgebenden Muskeln: Patientin ist nicht im Stande, zu pfeifen, was sie früher wohl konnte, nicht das Licht auszublasen. Zähnezeigen ist fast unmöglich; die Unterlippe hängt häufig herab. Das Kauen ist äusserst erschwert, die Kranke kann die Zähne aufeinander pressen, aber mit geringer Kraft und nicht auf längere Zeit; beim Versuch, zu kauen, tritt bald Ermüdung ein und verhindert jedes weitere Kauen. Keine Abmagerung, weder in der Gesichts-, noch Kaumusculatur. Die Zunge wird gerade vorgestreckt; deutliche Atrophie in den Muskeln derselben; auf ihrer oberen Fläche ziemlich tiefe Falten und Vertiefungen, hauptsächlich auf der rechten Hälfte. Der weiche Gaumen beim Phoniren fast ganz unbeweglich. Bei Reizung des Gaumens kann der Schluckreflex ausgelöst werden. Das Schlucken, selbst von Flüssigkeit, ist sehr erschwert. Die Stimme leise mit nasalem Beiklang, in den letzten Tagen fehlt sie vollständig; beim Husten hört man übrigens noch einen Ton. Die Stimmbänder nähern sich einander beim Phoniren aber unvollkommen und nur

auf kurze Zeit, bei Wiederholung des Versuchs berühren sie sich nicht mehr. Die hinteren Halsmuskeln sind schwach und etwas abgemagert: der Kranken fällt es schwer, den Kopf längere Zeit gerade zu halten; beim Versuch zu sprechen wirft sie den Kopf nach hinten über. Die Schultermusculatur abgemagert, die motorische Kraft herabgesetzt. Die Kranke ist im Stande, die Arme zu erheben und zu abduciren, aber nur für kurze Zeit. An den unteren Extremitäten ist keine Abmagerung zu constatiren, obgleich die motorische Kraft, namentlich der das Hüftgelenk bewegenden Muskeln, sehr gering ist.

Die Sehnenreflexe bieten keine Abweichung von der Norm. Die elektrische Erregbarkeit des Rumpfes, der Extremitäten und des Halses völlig normal; in den Gesichtsmuskeln geringe quantitative Herabsetzung derselben. Der weiche Gaumen bleibt sowohl für den faradischen wie galvanischen Strom völlig unerregbar. Die Muskeln der Zunge zeigen partielle Entartungsreactionen — Herabsetzung der Erregbarkeit, träge Zuckung und Ueberwiegen der Anode über die Kathode bei Stromschluss. Beckenorgane functioniren normal. Da die Kranke in den letzten Tagen nur wenig Nahrung zu sich genommen hat, so ist die Urinmenge verringert — 300—400 Ccm.; kein Eiweiss, aber unzweifelhaft Zucker, wenn auch in geringer Menge. Menses cessiren seit dem April. Die Sensibilität des Gesichtes, Rumpfes und Extremitäten völlig normal. Gehör und Geruch ebenfalls normal. Was das Sehvermögen anbetrifft, so erschien die Sehschärfe bei der ersten Untersuchung befriedigend, in der Folge erwies es sich bei genauerer Untersuchung, dass unzweifelhaft Sehstörungen bestehen. Der Augenhintergrund zeigt keine Abweichung von der Norm. Die Kranke sieht doppelt, besonders beim Blick nach links. Der Geschmack ist entschieden abgestumpft: die Kranke kann nur das Salzige erkennen, und auch nicht sehr deutlich; bitter, sauer und süss werden gar nicht unterschieden. Von Seiten der Psyche ist eine fast immer andauernde melancholische Stimmung und gesteigerte Erregbarkeit zu constatiren.

Während des Aufenthaltes der Kranken in der Klinik zeigte ihr Zustand fortwährende Schwankungen — bald Besserung, bald Verschlimmerung. So besserte sie sich in den ersten 2 Wochen allmählich, wenn auch unter Schwankungen: das Kauen und Schlucken wurde freier, zu Zeiten stellte sich Stimme ein; die Diplopie schwand, und die Stellung des linken Auges wurde correcter; die übrigen Erscheinungen blieben jedoch unverändert; die Unterlippe hängt noch immer herab, die Glykosurie dauerte weiter fort. Sehr in die Augen fallend äusserte sich die übergrosse Ermüdbarkeit der Muskeln unserer Kranken: am Morgen nach dem Schlaf waren alle Bewegungen freier und kraftvoller, am Abend verschlechterten sie sich alle; wenn die erste Bewegung gelang, so wurden die folgenden schon kraftloser und hörten dann gänzlich auf. Dieses bezieht sich in gleicher Weise auf die Sprache, das Kauen, auf das Schlucken, wie auf die Bewegungen der Arme und auch der Beine — die Kranke war im Stande, zu gehen, und ging Anfangs regelrecht, aber bald fing sie an zu schwanken und war dem Fallen nahe. Zuweilen stellte sich beim Gehen ganz plötzlich eine so grosse Schwäche ein, dass sie hinfiel.

Am 26. October überraschte sie des Nachts während des Schlafes

ein schwerer Erstickungsanfall; die Kranke wälzte sich umher und machte die grösstmöglichsten Anstrengungen, um Luft zu schöpfen; darauf verlor sie das Bewusstsein, es stellte sich geringe Cyanose ein, der Puls war bald fadenförmig, bald verschwand er ganz; der Anfall dauerte 3 Stunden; den anderen Tag war die Kranke äusserst entkräftet. Solche Anfälle wiederholten sich, nur in leichterer Form, 5 mal; grösstentheils traten sie Nachts auf; ein Anfall überfiel die Kranke am Tage; sie fühlte ein Zusammenschnüren des Halses und Unmöglichkeit zum Athmen; das Bewusstsein trübte sich, und darauf stellten sich allgemeine Convulsionen ein, welche mit den hysterischen Krämpfen Aehnlichkeit zeigten, nur dass die Kranke nicht schrie und keinen Laut von sich gab; alle diese Tage war die Kranke sehr schwach; sie war ganz ausser Stande zu sprechen und etwas zu verschlucken. In der Nacht auf den 1. November war der letzte Erstickungsanfall. Nach diesem fing die Kranke an, sich allmählich zu erholen, und zuallermeist besserte sich die Schluckfähigkeit, die Stimme aber blieb nach wie vor tonlos; den 8. November war ihr Zustand merklich besser; am Abend nach dem Elektrisiren fing sie plötzlich an, ziemlich laut zu sprechen, obgleich die Stimme einen nasalen Beiklang zeigte. Jetzt konnte ohne Anstrengung ein Licht ausgeblasen werden. Am 13. November verschwand der Zucker im Harn, um von nun an nicht mehr aufzutreten. Am 14. November, bei Gelegenheit der Geschmacksprüfung, stellte es sich heraus, dass sie viel besser die Geschmacksqualitäten unterschied, obgleich immer noch nicht im vollem Umfange. Die allmähliche Besserung dauerte bis Ende November. Im Laufe des December blieb der Zustand der Kranken ohne wesentliche Veränderungen, indem er nur beständigen Schwankungen unterworfen war; aber eine weitere Besserung trat nicht mehr ein. Und in diesem verhältnissmässig guten Zustande blieben die Hauptzüge der Krankheit die früheren; am allermeisten in die Augen fallend war die übergrosse Ermüdbarkeit der Muskeln, wobei es deutlich hervortrat, dass eine Muskelgruppe in schwächender Weise auf die anderen Muskeln wirkte. So wurde ihre Stimme gleich nach dem Mittagsessen, wenn die Kranke vom Kauen und Schlucken ermüdet war, immer schwächer, nach etwas längerer Unterhaltung schluckte sie schwerer, nach dem Gehen sprach und schluckte sie schlechter; nach Ermüdung hing die Unterlippe weiter herunter, die Augen waren weiter geöffnet, nicht selten verstärkte sich die Diplopie, und die rechte Pupille wurde merklich weiter als die linke.

Während dieser Zeit besserte sich der Allgemeinzustand der Kranken augenfällig; die Gesichtsfarbe wurde lebhafter. Am 27. December stellten sich wieder die Regeln ein, welche vom April ausgeblieben waren; sie dauerten aber nur einen Tag und waren wenig ausgiebig. Um diese Zeit verschlechterte sich wiederum ein wenig ihr Zustand — unter Anderem stellte sich von Neuem Diplopie ein. Am 5. Januar 1896 verschwand die Diplopie, und die Kranke erreichte den Status quo ante; fast den ganzen Januar dauerten die Schwankungen fort im Sinne von Verschlimmerung und Besserung. Anfang Februar wurde ihr ohne bemerkbare Ursache schlechter, wieder trat Diplopie auf, und die rechte Pupille wurde deutlich weiter als die linke. Darauf trat von Neuem einige Besserung ein, und von jetzt ab bis zum Austrittt der Kranken aus der Klinik hielt sich

ihre Krankheit annähernd auf ein und demselben Niveau; nach wie vor zeigte sie stetig geringe Schwankungen, aber bedeutende Verschlimmerung blieb von nun ab aus.

Im Laufe dieser Zeit wurde in der ophthalmologischen Klinik Dank der Liebenswürdigkeit des Prof. Krjukoff, hauptsächlich aber seines Assistenten Dr. S. S. Golowin, wiederholt in sorgfältigster Weise der Befund ihrer Augen erhoben. Die dabei gewonnenen Ziffern weisen einige Verschiedenheit, entsprechend dem Zustande der Kranken, im Momente der Untersuchung auf; aber die allgemeinen Schlussfolgerungen aus dem Protokoll, welches von Dr. Golowin zusammengestellt ist, sind folgende:

1. Der anatomische Bau der Augen (Horn- und Regenbogenhaut, die brechenden Medien und Augenhintergrund) zeigen keine Abweichung von der Norm.

2. Die Sehschärfe erwies sich bei allen Untersuchungen geringer als normal, zeigte aber Schwankungen, welche augenscheinlich vom allgemeinen Zustand der Kranken abhingen; so erwies sie sich bei der ersten Untersuchung = 0,5—0,6, bei der zweiten = 0,3—0,4.

3. Das Gesichtsfeld zeigte sich bei allen Untersuchungen als eingeschränkt und behielt ungefähr ein und denselben Typus bei. Gleichzeitig mit diesem konnte unzweifelhaft eine sich rasch entwickelnde Ermüdbarkeit der peripheren Theile der Netzhaut beobachtet werden. Bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes mit Hülfe des Perimeters von Hardy mit Selbstregistratur, auf jedem Meridian 3 mal nach der Reihe und so rasch als möglich hintereinander, engten sich die Grenzen des Gesichtsfeldes mit jedem Male mehr und mehr ein. Auf manchen Meridian vollzieht sich diese Einengung ziemlich regelmässig, z. B. auf 10—12° jedesmal. Zuweilen engte sich das Gesichtsfeld auf diesem oder jenem Meridian bei der dritten Untersuchung beinahe bis auf den Fixationspunkt ein. Dasselbe gilt auch für die Untersuchung mit den verschiedenen Farben (Fig. 1 u. 2, S. 256 u. 257).

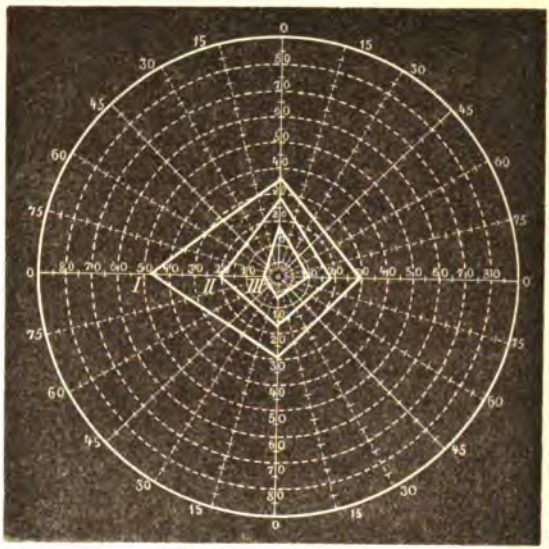
4. Der Musc. Sphincter iridis functionirt im Allgemeinen befriedigend. Irgend welche Veränderungen der Pupille durch Ermüdung lässt sich nicht constatiren. Unter dem Einflusse des Lichtes und der Accommodation contrahirt sich die Pupille gut und bleibt auch contrahirt während der Untersuchung.

5. Der Muscul. ciliaris geschwächt, aber der Grad der Abschwächung unterliegt Schwankungen, welche, allem Anscheine nach, abhängig von dem allgemeinen Zustand der Kranken sind: so wurde bei der ersten Untersuchung das Punctum proximum auf 9 Cm. für das rechte, auf 9 ½ Cm. für das linke Auge bestimmt, was lange nicht dem Alter der Kranken und ihrer Refraction entspricht; bei der letzten Untersuchung aber lag es für das rechte Auge in 6 Cm., für das linke in 7 ½ Cm., d. h. schon sehr nahe dem Normalen.

6. Was die äusseren Augenmuskeln anbetrifft, so kann man ausser der constanten Parese der beiden Abducentes, Ermüdbarkeit sämmtlicher übrigen Augenmuskeln, wenn die Kranke ein und dieselben Bewegungen mehrmals nacheinander mit den Bulbi ausführt, feststellen. So konnte man mit Hülfe des Perimeters mit zwei Lichten sehen, dass sich ihre Diplopie bei Ermüdung allmählich verstärkte, wobei sowohl das rechte

wie das linke Auge nach innen abgelenkt wurde. Gleichzeitig wurde gefunden, dass die conjugirten Bewegungen nach rechts und nach links zu Zeiten vollständig ausbleiben, zeitweilig aber sich vollziehen, jedoch

O. S.



O. D.

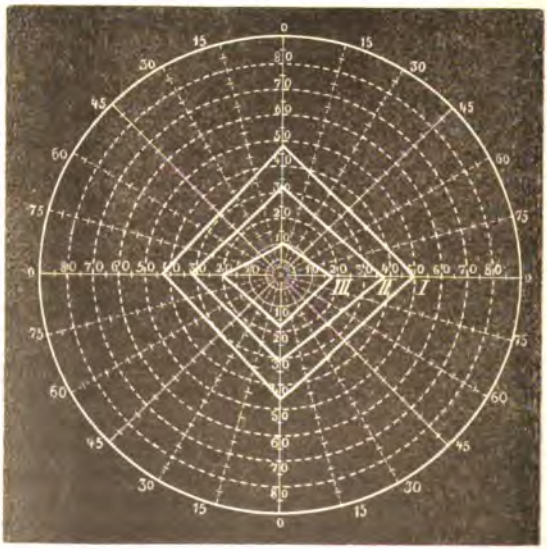
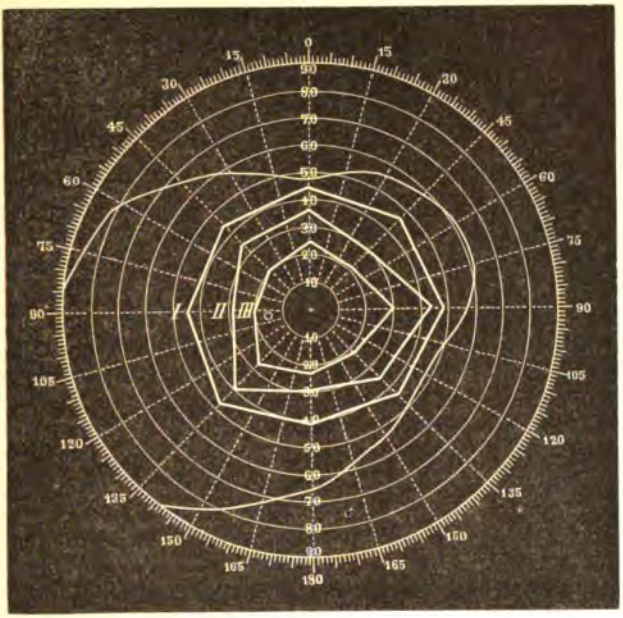


Fig. 1. Gesichtsfeldgrenzen (I. II. III) bei drei successiven Untersuchungen am 12. Februar 1896.

O. S.



O. D.

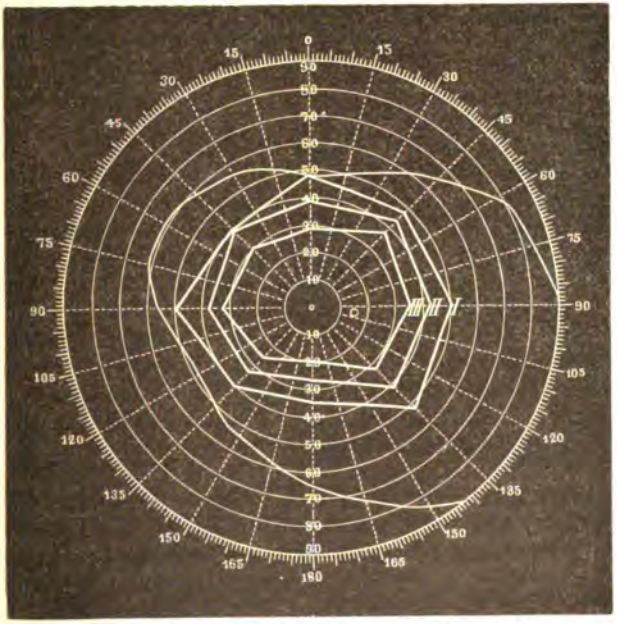


Fig. 2. Perimeteraufnahmen am 30. März 1896.

äusserst schwer und mit Unterbrechungen; doch dessen ungeachtet wird die Convergenzbewegung verhältnissmässig gut ausgeführt. Die Bewegung der Augen nach unten und oben werden befriedigend ausgeführt, bei Wiederholung aber schwächen sie sich ab und geschehen ruckweise.

7. Die Musc. Orbiculares palpebrarum erweisen sich constant geschwächt, selbst bei Anstrengung der Kranken bleibt zwischen den Lidrändern eine Spalte auf dem rechten Auge von 4 Mm., auf dem linken von 3 Mm. (Messung in der Mitte der Spalte). Wenn man aber die Kranke veranlasst, die Lider 5—10 mal nacheinander auf und ab zu bewegen, so wird die Contraction des M. orbicularis noch geringer, und die Augenspalten bleiben nun schon auf 7 Mm. am rechten, und auf 5 Mm. am linken Auge offen.

Das sind die Resultate, welche die in der Augenklinik angestellten Untersuchungen ergeben haben. Zu diesem muss ich hinzufügen:

1. In Bezug auf den M. Sphincter iridis konnten wir uns in unserer Klinik mehrfach davon überzeugen, dass der Unterschied in der Weite der Pupillen bei unserer Kranken bedeutenden Schwankungen ausgesetzt war: zeitweilig waren beide Pupillen gleich; zeitweilig aber, und zwar bei Ermüdung der Kranken und überhaupt, wenn sie sich schlecht fühlte, wurde die rechte Pupille bedeutend weiter als die linke.

2. Was die geraden Muskeln des Auges anbetrifft, so bot das Schielen der Patientin grosse Schwankungen, bald verschwand es ganz, bald verstärkte es sich bedeutend, und zwar stellte es sich von Neuem ein oder verschlimmerte sich dann, wenn der Zustand der Kranken eine Wendung zum Schlechten nahm.

3. Ausser dem Lagophthalmus paralyticus, der bald mehr, bald weniger ausgesprochen war, machte sich bei unserer Kranken nicht selten ein Herabsinken des oberen Lides beider Augen bemerkbar, besonders des linken (Ptosis), und dieses trat bei Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes oder aber nach Ermüdung ein, so nach den Untersuchungen in der Augenklinik im Verlaufe mehrerer Tage, und zwar war das Herabsinken der Lider Abends sehr scharf ausgesprochen, während es am Tage fehlte; in der Folge gab sich das allmählich.

Auf diese Weise ist durch die Untersuchungen in der Augenklinik und durch unsere Beobachtungen sowohl die constante Schwäche einiger Augenmuskeln als auch ihre rasche Erschöpfbarkeit vollständig bewiesen; das bezieht sich auf den M. Orbicul. palpebrarum, den Levator palp. super. und die äusseren Augenmuskeln, aber bis zu einem gewissen Grade auch auf die inneren, d. h. auf den Sphincter iridis und den M. ciliaris, wenigstens in Form von zeitweiliger Schwäche derselben in Abhängigkeit vom jeweiligen Allgemeinzustand der Kranken. Aber die in der Augenklinik ausgeführten Untersuchungen haben bewiesen — und das ist besonders wichtig —, dass auch der Sehnerv bei unserer Kranken sich nicht im normalen Zustande befindet: erstens ist eine beständige Schwäche desselben festgestellt worden, und mit dieser Zugleich waren die Erscheinungen übergrosser Ermüdbarkeit sehr deutlich gekennzeichnet; dieses äussert sich zum Theil in der Verringerung der Sehschärfe, aber besonders deutlich in der Einengung des Gesichtsfeldes.

Im Laufe dieser Zeit hatte Prof. Roth sich in liebenswürdigster

Weise der Mühe unterzogen, eine genaue Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln unserer Kranken anzustellen; die von ihm gefundenen Daten stimmen vollständig überein mit denen, welche früher von dem Ordinator der Klinik — N. M. Wersiloff — gefunden worden sind, und zwar: in den Kaumuskeln, den Muskeln des Gesichtes, des Halses, des Rumpfes und der Extremitäten ist die Erregbarkeit überall eine normale; der weiche Gaumen ist völlig unerregbar: bei seiner Reizung mit sehr starken Strömen fangen sich schon die Kaumuskeln an zu contrahiren, das Gaumensegel aber bleibt unbeweglich; in den Muskeln der Zunge besteht unzweifelhaft Entartungsreaction, wobei die Contractionen sich träge und langsam vollziehen. Zugleich hat W. K. Roth bei unserer Kranken die Erschöpfbarkeit der Muskeln beim Elektrisiren derselben studirt; dabei wurden deutliche Zeichen rascher Ermüdbarkeit derselben gefunden. Wenn man den Muskel mit Hülfe des inductiven Stromes tetanisirte, so blieb die Contractionsstärke derselben nicht die gleiche; im Gegentheil, ungeachtet dessen, dass der Strom derselbe blieb, fingen die Contractionen an, sich allmählich zu verringern, was deutlich aus dem beiliegenden Myogramm zu ersehen ist (Fig. 3). [1])

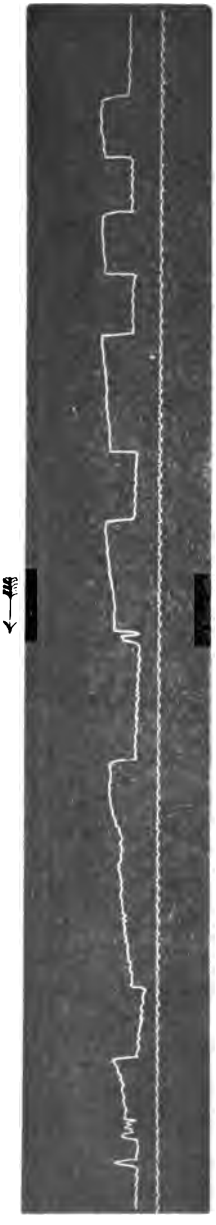


Fig. 3.

Die Kranke verliess die Klinik den 26. April 1896. Zu dieser Zeit hatte sich ihr Zustand etwas gebessert, aber alle hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen bestanden wie früher fort. Die Lider beider Augen, hauptsächlich aber des linken, konnten nicht vollständig gehoben werden, zu Zeiten stellt sich Ptosis ein, namentlich links; das linke Auge ist meistentheils noch immer abgelenkt; die rechte Pupille ist weiter als die linke, was besonders deutlich bei Ermüdung der Kranken hervortritt. Die Unterlippe hängt jetzt nicht mehr herab; die Kranke ist im Stande, ein Licht auszublasen, aber das Pfeifen gelingt ihr nicht. Die hervortretendsten Veränderungen weist jedoch die Sprache auf; das Sprechen fällt der Kranken noch stets schwer — sie muss bedeutende Anstrengungen dabei machen; die Stimme ist schwach mit nasalem Beiklang, sie kann laut nur 5—6 Worte hintereinander sagen, aber danach verschwindet die Stimme vollständig; das Kauen geht jetzt besser von Statten: die Kranke isst langsam, mit Unterbrechungen, aber immerhin

1) Von rechts nach links zu lesen. Die Zeit ist in vollen Secunden markirt.

ist sie im Stande, weiche Speisen zu zerkauen — Brot, gehacktes Fleisch u. s. w. Die Atrophie der Zunge ist noch immer deutlich ausgesprochen, obgleich etwas weniger augenfällig; aber beachtenswerth erscheint, dass die obenerwähnten Falten, die sich früher auf der rechten Seite der Zunge fanden, jetzt ganz fehlen, dafür aber sich auf die linke Seite der Zunge localisirt haben; dementsprechend weicht die Zunge beim Herausstrecken nach der linken Seite ab; in den Zungenmuskeln, wie früher, partielle Entartungsreaction. Der weiche Gaumen bleibt, nach wie vor, bei der Phonation unbeweglich; seine elektrische Erregbarkeit ist völlig aufgehoben. Die Geschmacksempfindung ist besser geworden, aber immer noch lange nicht im vollen Umfange wiedergekehrt. Das Schlucken geht

Fig. 4.

befriedigend von Statten, obgleich noch langsam, und die Kranke ermüdet dabei leicht. Mit den Armen kann Patientin alle Bewegungen ausführen, aber nicht für lange Zeit. Als Beispiel für die Ermüdbarkeit ihrer Muskeln können die Bewegungen des 3. Fingers der rechten Hand dienen, welche mit Hülfe des Ergographen von Mosso aufgezeichnet sind (Fig. 4).[1]) Das Gehen gelingt besser und anhaltender, aber dennoch ermüden die Beine bald, die Kranke bedarf der Unterstützung, widrigenfalls sie wegen Schwäche in den Beinen zu stürzen droht. Das Allgemeinbefinden hat sich einwenig gebessert, aber in beschränktem Maasse; sie ist nach wie vor etwas abgemagert, blass und schwach. Die inneren Organe functioniren normal, nur die Regeln sind vom December an ausgeblieben. Der Schlaf und die Gemüthsstimmung sind bedeutend besser, wie früher.

Wie ersichtlich, ist dieser Fall ein ziemlich complicirter, bedeutend complicirter als der vorhergehende. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es hier mit einer Erkrankung des centralen Nervensystems zu thun haben; aber was ist das für eine Erkrankung? Nach der Anordnung der Krankheitserscheinungen und dem Verlaufe nach zu urtheilen, scheint mir die Annahme, dass wir es auch in diesem Falle mit der asthenischen Bulbärparalyse zu thun haben, am allerwahrscheinlichsten. Und in der That können wir uns kaum bei unserer Kranken irgend welche grob-anatomischen Veränderungen in den Nervencentren vorstellen: sie bietet sehr wenig constante und stabile Lähmungserscheinungen; zum grössten Theil zeigen die krank-

1) Die Zeichnung ist um 1/3 verkleinert. Dauer der Contraction 1 Secunde; Belastung 400 Grm.

haften Erscheinungen Schwankungen und sind die Folgen übergrosser Ermüdbarkeit; aber trotzdem besteht die Krankheit schon mehr als 6 Jahre; bei grob-anatomischen Processen sind wir im Rechte, stabilere Erscheinungen zu erwarten. Andererseits ist es aber nicht möglich, alle diese Erscheinungen mit der Annahme des Bestehens blos einer Hysterie zu erklären; die krankhaften Erscheinungen sind, wenn sie auch Schwankungen aufweisen, doch ziemlich stabil: während des ganzen Krankheitsverlaufes bleiben sie immer in ein und derselben Sphäre localisirt und progressiren im Allgemeinen stetig; es kommt zu diesem noch hinzu, dass einige der hier beobachteten Erscheinungen wohl kaum mit der Hysterie in Einklang gebracht werden könnten, z. B. die degenerative Atrophie der Zungenmuskeln, das vollständige Fehlen der elektrischen Erregbarkeit des weichen Gaumens, die Erweiterung der rechten Pupille u. s. w.

Aber, wenn das eine asthenische Bulbärparalyse ist, so bietet sie hier viele Besonderheiten, welche sie von anderen bisher beschriebenen Fällen auszeichnen. Die erste Besonderheit besteht darin, dass bei unserer Kranken sich bedeutende Veränderungen der Sensibilität, und zwar des Sehvermögens und des Geschmackes finden lassen. Die Sehstörungen äussern sich hier, wie schon gesagt, in einer constanten Herabsetzung der Sehschärfe, hauptsächlich in einer übergrossen Ermüdbarkeit der Netzhaut, was sehr prägnant seinen Ausdruck in der rasch auftretenden Einengung des Gesichtsfeldes bei Ermüdung findet. Ungefähr in derselben Weise charakterisiren sich auch die Geschmacksstörungen; die Kranke unterscheidet Geschmacksempfindungen, aber unvollkommen; gleichzeitig ist aber auch bei ihr eine rasche Ermüdbarkeit des Geschmacksapparates zu bemerken. Wenn man, bei Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln, wiederholt die Geschmacksprüfung vornimmt, so erweist sich, dass die Kranke zuerst die gegebene Concentration der Lösung zu erkennen im Stande ist, aber schon nach dem 3. und 4. Male aufhört, dieselbe von destillirtem Wasser zu unterscheiden; stärkere Lösungen derselben Substanz werden dann noch von ihr erkannt, aber bei Wiederholung der Versuche erlischt die Fähigkeit, diese letzteren zu unterscheiden, ebenfalls, und so fort. Derartige Störungen sind bis jetzt bei der asthenischen Bulbärparalyse noch nicht beobachtet worden. Natürlicher Weise wirft sich die Frage auf: sind diese Erscheinungen nicht eine zufällige Complication, werden sie nicht hervorgerufen durch einen hysterischen Zustand der Kranken? Wir hoben bereits hervor, dass die Krankheit als solche sich nicht mit der Hysterie erklären lässt, aber als Complication ist die Hysterie hier sehr wohl zulässig. Sie

complicirt ja so häufig verschiedene Nervenleiden, wobei sie sich nicht selten nur dadurch äussert, dass sie die Erscheinungen der Grundkrankheit verstärkt hervortreten lässt. Sowohl bei der Hysterie, als auch bei der Neurasthenie ist wiederholt Ermüdbarkeit der Netzhaut beobachtet worden, die sich durch Gesichtsfeldeinengung äusserte. Aber bei unseren Kranken, und das muss hervorgehoben werden, beschränkten sich die Sensibilitätsstörungen nur auf die Seh- und Geschmacksorgane; die Anästhesie, welche ganz besonders charakteristisch für die Hysterie ist, die Anästhesie der Haut und der Schleimhäute wurde bei ihr vollständig vermisst. Andererseits erreichte bezüglich des Sehactes die Ermüdbarkeit einen so hohen Grad, dass sie nur mit der übergrossen Ermüdbarkeit der Muskeln in Parallele gebracht werden kann; die Ermüdbarkeit aber der Muskeln bildet eine der charakteristischsten Aeusserungen der asthenischen Bulbärparalyse. Aus diesem Grunde ist es sehr möglich, dass die Seh-, sowie die Geschmacksstörungen hier ebenfalls Aeusserungen dieser Krankheit sind, nur dass sie in einer für dieselbe ungewöhnlichen Sphäre zum Ausdruck kamen.[1])

Hinsichtlich der Augen müssen wir noch bemerken, dass bei unserer Patientin deren Ermüdbarkeit sich nicht nur auf die äusseren Augenmuskeln beschränkte, sondern zum Theil sich auch auf die inneren Augenmuskeln ausdehnte, d. h. auf den Sphincter iridis und den Musc. ciliaris. Diese letztere Erscheinung ist bis jetzt ebenfalls noch nicht beschrieben worden; aber es ist klar, dass dieselbe auch nur Ausdruck der gesammten Ermüdbarkeit der Muskeln, der Grunderscheinung des asthenischen Bulbärparalyse ist. Die andere Besonderheit unseres Falles besteht darin, dass hier in der Zungenmusculatur und den Muskeln des weichen Gaumens ausgesprochene degenerative Atrophie vorhanden war. In vielen Fällen der asthenischen Bulbärparalyse ist Atrophie in den verschiedenen Muskeln beobachtet worden, unter anderen auch in den Muskeln der Zunge, aber immer stellte sie sich blos als eine einfache Atrophie dar, und dementsprechend ist immer nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit gefunden worden; bei unserer Kranken war nicht nur die Erregbarkeit stark herabgesetzt, sondern die Zuckungen vollzogen sich träger,

1) Diese Frage kann nur gelöst werden durch weitere Beobachtungen. Ihre Lösung wird dann im positiven Sinne ausfallen, wenn sich solche Kranke finden lassen, bei denen die Hysterie selbst als Complication ausgeschlossen werden kann, und bei denen, neben den Zeichen der asthenischen Bulbärparalyse, ähnliche Störungen in diesem oder jenem die Empfindung leitenden Apparate des Nervensystems gefunden werden.

und es überwog die AnSZ die KaSZ; in den Muskeln des weichen Gaumens fehlte die Erregbarkeit sogar vollständig. Dabei zeigte sich die Atrophie der Zunge als eine ziemlich eigenartige: sie progressirte nicht, im Gegentheil, sie war in der letzten Zeit weniger ausgesprochen, als früher; zu Anfang bestanden die Falten und Vertiefungen besonders ausgeprägt auf der rechten Hälfte der Zunge in der letzten Zeit aber hauptsächlich auf der linken, und dementsprechend wich auch die Zunge nach links ab. Augenscheinlich hat hier der krankhafte Process tiefer gegriffen, als es in anderen Fällen, die bis jetzt mitgetheilt worden sind, vorhanden gewesen ist.

Endlich kann man zu den Besonderheiten unseres Falles noch das Auftreten von Zucker im Harn im Verlaufe eines Monats rechnen; es ist sehr möglich, dass dieses dadurch hervorgerufen wurde, dass der krankhafte Process in dem verlängerten Mark, wenigstens zeitweilig vom motorischen Bezirke auf das Gebiet übergegriffen hatte, dessen Verletzung das Auftreten der Meliturie zur Folge hat. In allem Uebrigen bietet unser Fall in Bezug auf die Gruppirung der Symptome und ihre Besonderheiten, als auch in Bezug auf den Krankheitsverlauf eine grosse Uebereinstimmung mit den anderen Fällen asthenischer Bulbärparalyse, so dass, wie mir scheint, wir das Recht haben, ihn zu dieser Kategorie zuzuzählen, nur dass der krankhafte Process sich hier extensiver und in einigen Abschnitten des centralen Nervensystems intensiver äusserte, als es gewöhnlich bei dieser Krankheit der Fall war. Was die Therapie anbetrifft, so erwies sich hier die Sondenfütterung als nicht nothwendig: zum Glück fing das Schluckvermögen unserer Kranken allmählich an, sich zu bessern, und in der letzten Zeit war sie im Stande, genügende Mengen Nahrung zu sich zu nehmen; selbst ihre Fähigkeit zu Kauen hatte nicht unerhebliche Fortschritte gemacht. Unsere Behandlung bestand in der grösstmöglichsten Ruhe der Kranken, in tonisirenden Mitteln — Fe, Ars. und in der Galvanisation des Kopfes durch die Process. mastoid.

Moskau, Juni 1896.

XIV.

Casuistische Mittheilungen aus der Heidelberger medicinischen Klinik (Prof. Erb).

Von

Prof. J. Hoffmann.

I. Ein in ätiologischer wie symptomatologischer Hinsicht bemerkenswerther Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse.

Johann S., 62 Jahre alter Tüncher von Heidelberg, ist neuropathisch nicht belastet; seit 18 Jahren verheirathet; Ehe kinderlos.

Für sein jetziges Leiden kann er eine Ursache nicht angeben; Potatorium, Lues, Erkältungen, Ueberanstrengung, Sorgen werden in Abrede gestellt. — Vom 15.—54. Jahre litt er häufig an Bleikolik.

Anfang Mai 1895 fing Abends beim Heimgehen sein Unterkiefer plötzlich an, lebhaft zu zittern. Er schenkte dem Symptom, da er sich im Uebrigen ganz wohl fühlte, keine weitere Beachtung. In den nächsten 14 Tagen wiederholte sich das Zittern wöchentlich 2 bis 3 mal immer nur für kurze Dauer. Von da ab fiel seiner Umgebung schon auf, dass die Sprache langsamer und undeutlicher wurde. Nach weiteren 14 Tagen Schluckbeschwerden beim Trinken, von Mitte September ab auch beim Essen fester Speisen; dazu kam reichliche Speichelansammlung im Munde, Unfähigkeit zu pfeifen u. s. w. Beim Kauen zogen sich die Unterkiefermuskeln oft krampfhaft zusammen. Krankheitserscheinungen anderer Art bestanden nicht.

Schon bei der Aufnahme des Patienten in die Klinik am 11. September 1895 war das Bild der Bulbärparalyse völlig ausgesprochen. Damals konnte durch Anblasen des Unterkiefers Tremor des letzteren ausgelöst werden.

Am 10. October, als ich den Kranken zum ersten Male sah, fand ich denselben blass, mager, geistig normal. Es fand sich Arteriosklerose, Harn frei von Eiweiss und Zucker. Bleisaum an den Zähnen. Das typische Bild der chronischen progressiven Bulbärparalyse — Parese des Gaumensegels, Parese der Zunge mit Atrophie, fibrillären Zuckungen und partieller EaR; Parese des unteren Facialisgebietes mit partieller EaR u. s. w. — Auffallend war besonders die ungemein starke Steigerung des Unterkieferreflexes, so dass leichtes Klopfen mit dem Percussionshammer gegen das Kinn einen langdauernden, kurzschlägigen, tremorartigen Clonus hervorrief. Die Sehnenreflexe der oberen und un-

unteren Extremitäten sind sehr lebhaft und jedenfalls gesteigert; Muskelspannungen und Fussclonus fehlen, wohl aber treten jetzt fibrilläre Zuckungen in den Armmuskeln auf. Sensibilität, Sphincteren normal.

Beim Stechen, Kneifen und bei faradischer Reizung der Wangen-, Kinn- und Halshaut war nichts von abnormen Reflexen zu bemerken. Setzte man die Anode der galvanischen Batterie auf den Nacken und strich langsam mit der Kathode in der bekannten Weise über den Kehlkopf, so trat bei genügender Stromstärke die Schluckbewegung ein. Dies geschah aber bei der gleichen Stromstärke, welche für die Kehlkopfgegend gerade hinreichte, auch dann, wenn man die Kathode streichend über die Haut des Kinnes und der Wange, nicht, wenn man sie über die Stirn-Schläfengegend führte. Setzte ich, um Stromschleifen, welche bei der genannten Application der Elektroden den N. laryngeus sup. in beträchtlicher Stärke treffen, möglichst zu vermindern, die indifferente Elektrode an die Schläfe und reizte dann in der angeführten Weise die Wangen- und Stirnhaut auf der gleichen Seite, so trat ebenfalls die Schluckbewegung prompt ein. Diplegische Contraction bestand nicht.

Bemerkenswerth erscheint an dem Falle erstens, dass die stattgehabte chronische Bleiintoxication, welche erfahrungsgemäss functionelle wie organische Krankheiten des Nervensystems zu erzeugen vermag, möglicher Weise ätiologisch in Betracht kommt; als sicher lässt sich dies jedoch nicht hinstellen, da Patient in demjenigen Alter steht, in welchem die chronische Bulbärparalyse ohnedies am gewöhnlichsten vorkommt.

Zweitens ist hervorzuheben das anfallsweise, anscheinend spontan auftretende Zittern des Unterkiefers als Initialsymptom der Krankheit, als dessen Ursache man wohl eine sehr grosse Reizbarkeit des nervösen motorischen Apparates ansprechen darf. Dass eine gesteigerte Reflexerregbarkeit vorhanden war, liess sich erkennen an dem Unterkieferclonus. Schon Erb[1]) erwähnt diese gesteigerten mechanischen Reflexzuckungen am Unterkiefer; ich habe sie bei der Krankheit auch mehrmals gesehen. Eisenlohr[2]) konnte Reflexzuckungen in einem Falle durch Stiche in die untere Gesichtshaut, in einem zweiten durch Stiche in die Wangen-, Schläfen- und Stirnhaut hervorrufen; dabei bestand einmal diplegische Contraction. Er schliesst sich Erb in der Erklärung an. Die gleiche Ursache darf wohl für die meines Wissens in der Literatur nicht erwähnte Auslösung von Schluckbewegungen von der Wangen-Unterkieferhaut

1) Handbuch der Rückenmarkskrankheiten. II. Aufl. S. 934.

2) Zeitschrift für klin. Medicin. I. S 453; s. ferner Beeron u. de Watteville, A case of amyotrophie lateral sclerosis with clonus of the lower jaw. Brain. part. XXXII.

mittelst der galvanischen Kathode[1]) angenommen werden. Ob dabei eine andere centripetale Bahn als die gewöhnliche, der N. laryngeus inferior, in Betracht kommt, lasse ich dahingestellt.

Die fibrillären Zuckungen in den Muskeln der Arme weisen darauf hin, dass nicht allein die Bulbuskerne, sondern auch die Vorderhörner des Cervicalmarkes schon krankhaft verändert sind. Ob dies auch für die cortico-spinale motorische Bahn gilt, was man aus der Steigerung der Sehnenreflexe anzunehmen geneigt sein könnte, lässt sich nicht feststellen; Muskelspannungen, welche diese Annahme unterstützen könnten, fehlen. Zudem möchte ich in diesem Falle mit der Verwerthung der Steigerung der Sehnenreflexe für die Erkrankung des zweiten motorischen Neurons vorsichtig sein, da ich bei einem jungen Tüncher, welcher an Bleikolik ohne Erscheinungen einer organischen Nervenerkrankung litt, sehr gesteigerte Sehnenreflexe, jedoch ohne Muskelspannungen und ohne Fussclonus und sehr gespanntem Puls ohne Herzhypertrophie und ohne Albuminurie beobachtete, auf welch letztere Erscheinung, der Blutdrucksteigerung im arteriellen Gefässsystem bei Bleikolik, Riegel schon vor langer Zeit aufmerksam gemacht hat.

II. Contralaterale elektrische Reflexzuckungen in einem Falle linksseitiger (corticaler?) Facialislähmung.

Marie S., 22 Jahre alte Gastwirthstochter; rec. 14. Februar, entlassen 4. März 1895.

Es liegt weder neuropathische, noch sonstige krankhafte Belastung vor.

Sie bekam, 3 Jahre alt, in dem Monat August einen „Schlaganfall" mit mehrtägiger Bewusstlosigkeit und Fieber. Bei Rückkehr des Bewusstseins waren „die Augen und das Gesicht nach rechts" verdreht, die Zunge war schwer, und die Sprache nicht mehr so deutlich. Die Krankheitserscheinungen gingen alsbald zurück, ausgenommen die Schiefheit des Gesichtes. Irgend welche anderen Störungen sollen nicht dagewesen sein. — Mit 14 Jahren „Rötheln"; vom 17. Jahre ab unregelmässig menstruirt.

Status: Kräftiges Mädchen mit gesunden inneren Organen, zucker- und eiweissfreiem Harn. Struma; Ozaena.

Geistige Entwicklung gut. Augen in jeder Hinsicht (Augenhintergrund, Pupillen, Augenmuskeln) normal. — Die linke Gesichtshälfte ist paretisch und erscheint in ihrer mittleren Partie im Vergleich zur rechten wie angeschwollen. Das linke Auge steht weiter offen als das rechte, dabei ist auch der Augenschluss links schwächer. Stirnrunzeln, Nasenrümpfen, Mundspitzen u. s. w. durchweg links mangelhaft gegenüber rechts. Dabei bestehen keine Zuckungen, keine Mitbewegungen. — Die Zunge weicht vielleicht etwas nach links ab beim Vorstrecken. Keine

1) Ich sah dasselbe Symptom in einem Falle von amyotrophischer Bulbärparalyse in letzter Zeit wieder.

Geschmacks- und Gehörsstörungen. Motilität, Sensibilität, Haut- und Sehnenreflexe sonst durchweg normal.

Elektrischer Befund: Der Ram. frontalis des N. facialis reagirt rechts bei 130, links bei 128 R.-A. Beim Verstärken des Stromes durch Uebereinanderschieben der Rollen wachsen die Contractionen beiderseits an, links nicht ganz gleich stark wie rechts.

N. mentalis rechts bei 155, links bei 150 R.-A. Bei Reizung rechterseits ziehen sich die linken Kinnmuskeln ebenso stark, eher stärker zusammen als die rechten, d. h. schon beim Auslösen der Minimalcontraction. Umgekehrt ist dies nicht der Fall.

Oberkieferast rechts bei 112, links bei 100 R.-A. (linke Wange dicker).

Reizt man rechterseits den motorischen Punkt des M. levator lab. super. alaeque nasi auf dem Nasenrücken, so tritt rechts keine Zuckung ein bei 120—122 R.-A., wohl aber links im Gebiete der gleichnamigen Muskeln wie auch des Pyramidalis narium und der unteren medialen Stirnpartie und am linken inneren Augenwinkel. Sucht man mit derselben Stromstärke den gleichnamigen Punkt am linken Nasenrücken zu erregen, so bleibt jede Reaction links und rechts aus. Reizung des genannten Punktes rechterseits — nicht der Haut der Nachbarschaft — bei einem Rollenabstand von 117—110 hat zur Folge eine schwache Contraction der gleichen gesunden Seite (und zwar eine locale) und eine viel stärkere auf der gelähmten, wo sich eine lebhafte Zusammenziehung der linken Stirn-, Augen-, Nasenrücken- und Oberlippenmuskeln einstellt. Erregung des gleichen Punktes am linken Nasenrücken ruft nur eine Contraction des M. levator lab. sup. alaeque nasi hervor.

Der N. auricular. posterior reagirt beiderseits bei gleichem Rollenabstand.

Galvanische Erregbarkeit (Erb'sche Normalelektrode):

N. frontal. dext. . . . . 1,4 M.-A., sin. 2,0 M.-A.
N. mental. = ... 2,0 = , = 2,0 =

Reizung der oben erwähnten Stelle am Nasenrücken rechterseits mit einer Knopfelektrode: bei 0,7 M.-A. Zuckung in dem erwähnten Bereich der linken Gesichtshälfte auf KaS, nicht auf AnS und AnO. Bei Reizung links mit der gleichen Stromstärke keine Zuckung; bei 1,2 M.-A. schwache Zuckung, von rechts mit derselben Stromstärke viel stärkere Zuckung links, dann bei 1,8 M.-A. auch Zuckung rechts.

Die directe Muskelerregbarkeit ist links etwas herabgesetzt gegen den faradischen Strom. Bei 2,0—4,0 M.-A. kurze, blitzartige Zuckungen mit KaSZ > AnSZ.

Die Zungenmusculatur reagirt rechts bei 141, links bei 130—134 R.-A., beiderseits bei 1,3 M.-A. mit normalen Zuckungen. Galvanische Geschmacksempfindung beiderseits vorhanden.

Dieser geschilderte elektrische Befund war an verschiedenen Tagen der gleiche.

Eine bestimmte Antwort auf die Frage nach dem primären Krankheitsprocess und dem anatomischen Sitz des vorliegenden Leidens lässt sich nicht geben. Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte noch

die Annahme für sich haben, dass Residuen eines abgelaufenen Processes in der motorischen Zone der rechten Gehirnhälfte (Meningo-Encephalitis oder nicht eitrige Encephalitis) die linksseitige Gesichtslähmung bewirken. Der Umstand, dass anfänglich die Zunge und die Augenmuskeln ebenfalls afficirt waren, sowie dass EaR fehlt, wäre mit dieser Diagnose vereinbar. Andererseits weist das Mitergriffensein der Stirnfacialis wieder auf den Sitz der Affection im ersten Neuron hin. Aber auch der Diagnose einer abgelaufenen Encephalitis in der Region des Facialis- und Abducenskernes stehen Schwierigkeiten im Wege, und das Gleiche gilt, wenn man die Nerven an der Gehirnbasis durch eine Meningitis beschädigt lassen sein wollte. Kurz, eine sichere Diagnose lässt sich nicht stellen.

Wenn Kranke einen Reiz nicht an der thatsächlich gereizten Hautstelle, z. B. einer Extremität wahrnehmen, sondern denselben nach der correspondirenden Stelle der anderseitigen Gliedmaassen localisiren, so bezeichnet man diese eigenthümliche Anomalie nach dem Vorgange Obersteiner's als Allochirie. Sie ist von verschiedenen Autoren (Brown-Séquard, G. Fischer, Obersteiner, Ferrier, Huber, Weiss[1]) u. A.) bei organischen Rückenmarkskrankheiten — Myelitis, Tabes dorsalis, multipler Sklerose, Halbseitenläsion — wie auch bei functionellen Neurosen, besonders bei Hysterie für Tast-, Schmerz-, Temperatur-, Muskelsinn, Fusssohlenreflex u. s. w. beobachtet worden.

Weit seltener scheinen nach einer Zusammenstellung von M. Weiss, auf welche ich zum Vermeiden von Wiederholungen verweise, paradox auftretende, contralaterale elektrische Zuckungen zu sein. Weiss selbst bringt ein sehr schönes Beispiel dafür bei. In einem eigenartigen Fall von symmetrischer Gangrän der Hände und Füsse reizte er mit einem starken faradischen Strom den M. biceps brachii und erzeugte auf diese Weise eine starke Zuckung im anderseitigen Biceps, welche der gleichseitigen zeitlich kurz vorausging und dieselbe auch an Stärke beträchtlich übertraf. Derselbe Autor führt noch ähnliche Beobachtungen von Graupner und R. Remak an.

Der von mir mitgetheilte Fall unterscheidet sich insofern von denjenigen der genannten Autoren, als die contralaterale Zuckung bei der geringst erforderlichen Stromstärke sich einstellte. Damit ist auch am besten bewiesen, dass es sich nicht um Stromschleifenwirkung handeln kann. Man hat es mit merkwürdigen Reflexvorgängen zu thun, für welche ich eine befriedigende Erklärung weder finden konnte, noch geben kann.

1) Ueber anderseitige Empfindungswahrnehmungen u. s. w. Wien. med. Presse. 1891. Nr. 46 u. 48.

III. Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten.

Die folgenden 3 Fälle wurden am gleichen Tage der medicinischen Klinik von Herrn Dr. Zimmermann in Oggersheim überwiesen.

1. Amanda Frey, 18 Jahre alte Arbeiterin. Sie war stets gesund, ausgenommen während der heissen Monate im Sommer 1893; da litt sie an Anfällen, welche von dem behandelnden Arzte als epileptische bezeichnet wurden, und welche auf ärztliche Behandlung wegblieben.

Ende April dieses Jahres begann sie mit Rübenversetzen; bei dieser Arbeit rutschte sie den ganzen Tag über auf den Knien, wobei sie sich mehr auf das linke Knie stützte, welches auch zuerst vorgeschoben wurde. Ungefähr 10 Tage hatte sie sich so beschäftigt, als sie Kribbeln und Eingeschlafensein in der linken Fusssohle bekam; diese Parästhesien erstreckten sich allmählich an der Aussenfläche des Unterschenkels aufwärts bis zu dem Kniegelenk; Unsicherheit im Gehen gesellte sich dazu, was sie auf die Gefühlsstörung im Fusse zurückführte. Bald nachher, als sie sich, um das linke Bein zu schonen, vorwiegend auf das rechte Knie stützte, machten sich ähnliche Erscheinungen im rechten Unterschenkel bemerkbar, ohne jedoch den gleichen Grad wie links zu erreichen; auch Wadenschmerz und Empfindlichkeit in der Kniekehle stellten sich besonders rechterseits ein, so dass sich die Kranke genöthigt sah, die Arbeit aufzugeben und in ärztliche Behandlung zu treten. Weder die seither angewandten Linimente, noch die elektrische Behandlung vermochten bis zum Eintritt in die Klinik eine Besserung herbeizuführen. — Das Allgemeinbefinden war in keiner Weise gestört.

Bei der Untersuchung am 8. September bot das kräftig gebaute und gut genährte Mädchen keinerlei Störungen Seitens der inneren Organe; der Harn war frei von Eiweiss und Zucker.

Bis zu den Knien abwärts verhielten sich Nerven- und Muskelapparat intact. Von da abwärts war nachzuweisen eine ziemlich beträchtliche Parese der linken und etwas geringere Parese der rechten Wadenmusculatur mit starker Druckempfindlichkeit der letzteren und partieller Entartungsreaction. Sensibilitätsstörungen waren nicht mit Sicherheit nachzuweisen; auch waren die N. tibiales in der Kniekehle nicht druckempfindlich; Wadenumfang beiderseits 29,5 Cm. Bezüglich der Nn. peronei ist zu erwähnen, dass die von ihnen versorgten Muskeln sich functionell normal verhielten, abgesehen von den subjectiven, früher erwähnten Sensibilitätsstörungen. Die Streckmusculatur war linkerseits bei tiefem Druck empfindlich, und die galvanischen Zuckungen waren nicht ganz so blitzartig als auf der rechten Seite; ob aber dies als EaR aufzufassen, erscheint fraglich, jedenfalls war der linke N. peroneus nicht ganz unbetheiligt geblieben. — Die Kranke ging sehr vorsichtig, weil die Waden beim Auftreten schmerzten; nach wenigen Schritten fing sie an zu hinken, um die linke, stärker schmerzende Wade rascher frei zu machen.

Durch eine dreiwöchentliche Behandlung — Bettruhe, warme Bäder,

Galvanisation —, welche vorübergehend wegen eines acut fieberhaften Magen-Darmkatarrhs unterbrochen werden musste, wurde so viel erreicht, dass die Kranke ohne Schmerzen auftreten und gehen konnte, wobei sich aber rasche Ermüdung einstellte, da die Schwäche in den Waden (auch die EaR) noch fortbestand.

2. Karl V., 19 Jahre alter Feldarbeiter; stammt aus gesunder Familie und war nie krank.

Wie die vorige Kranke, beschäftigte er sich noch Ende April mit Rübenversetzen, bei welcher Beschäftigung er vom Morgen bis Abend kniete. Vom 5. Tage ab stellte sich Eingeschlafensein und Kribbeln der linken Fusssohle ein, und dann wurde auch das Bein schwächer; Schmerzen hatte er jedoch nicht. Den Sommer über brachte er abwechselnd bei der Arbeit und in ärztlicher Behandlung zu Bette zu; aber es wich weder die Schwäche, welche sich auch am Gang ausprägte, noch das Trübheitsgefühl der Fusssohle; dazu kamen auch hier und da ziehende Schmerzen im Oberschenkel. — Im Uebrigen war er ganz gesund.

Auch bei diesem Kranken waren Krankheitserscheinungen objectiver Art nur in denjenigen Gliedmaassen zu finden, auf welche seine Klagen sich bezogen, und zwar: sehr bedeutende Schwäche im Gebiete des N. tibialis sinister, etwas geringere im Gebiete des N. peroneus sinister mit Atrophie aller Unterschenkelmuskeln — Wadenumfang links 2,1 Cm. geringer als rechts — träge mechanische Erregbarkeit der paretischen Muskeln und partielle EaR mit herabgesetzter indirecter Erregbarkeit und herabgesetzter in der Wade fast erloschener directer faradischer Erregbarkeit bei galvanischer Zuckungsträgheit. Die linke Wade ist druckempfindlich, die Nervenstämme sind es nicht. Der Achillessehnenreflex fehlt links, ist rechts vorhanden, die Patellarreflexe sind beiderseits von gleicher normaler Stärke. Der Plantarreflex bleibt links öfters aus, rechts nicht. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen; doch empfindet Patient angeblich im Peronensgebiet nicht so fein Spitze und Knopf der Nadel. — Die Oberschenkelmusculatur ist sehr kräftig; der linke Oberschenkel zeigt einen circa 1 Cm. geringeren Umfang als der rechte. Der Gang ist deutlich hinkend, wobei Patient das Gefühl hat, als ob das linke Bein zu kurz wäre. Fussspitzenstand links unmöglich.

Während des Spitalaufenthaltes klagt er in den ersten 14 Tagen über Schmerzen an der Vorderfläche des Oberschenkels und über Ameisenkribbeln im Unterschenkel; diese Sensibilitätsstörungen schwinden dann ganz. Die Parese besteht bei der Entlassung am 1. October in wenig vermindertem Maasse fort.

3. Luise B., 24 Jahre alt, Schwester des vorigen Kranken, war früher nie krank, ist verheirathet und hat eine normale Geburt gehabt. Auch diese Kranke bekam bei der gleichen Beschäftigung wie die beiden vorhergehenden Kribbeln in der linken Fusssohle und Steifigkeitsgefühl im linken Fussgelenk, zunächst ohne Schmerzen. Sie setzte von da ab ihre Arbeit abwechselnd aus, um sie dann wieder aufzunehmen, empfand aber bald Schmerzen in den Muskeln am Unterschenkel, sowie auch an der seitlichen Fläche des Unterschenkels.

Status am 9. September. Seitens der inneren Organe ist nichts Abnormes zu erwähnen ausser einem systolischen blasenden Herzgeräusch. An den unteren Extremitäten bestehen von den Knien abwärts folgende sensible und motorische Störungen: der linke Unterschenkel ist abgemagert und hat einen $1^1/_2$ Cm. geringeren Wadenumfang als der rechte, welcher wohl auch nicht sein normales Volum hat. Die Beuger wie Strecker sind stark paretisch, geben bei Percussion träge Zuckungen, sind der Sitz partieller EaR mit herabgesetzter indirecter Erregbarkeit u. s. w. Die Nervenpunkte sind nicht druckempfindlich, wohl aber die Wadenmuskeln und Streckmuskeln. Dabei besteht Hyperästhesie im Verbreitungsgebiet des N. peroneus superficialis und der N. plantaris medialis et lateralis. — Am rechten Unterschenkel ist nur Parese im Gebiet des N. peroneus mit partieller EaR und subjectiven, aber nicht objectiven Sensibilitätsstörungen. Der Gang ist hinkend; Steppage linkerseits. —

Bei der Entlassung ist die Sensibilität mehr gebessert als die Motilität. Die Behandlung war bei allen 3 Kranken die gleiche.

Fassen wir das Thatsächliche aus den 3 Krankengeschichten kurz zusammen, so ergiebt sich, dass sich zwei weibliche und ein männlicher Feldarbeiter beim Rübenversetzen, wobei sie von Morgens bis Abends eine kniehockende Stellung einnahmen, schon nach wenigen Tagen eine unvollständige Lähmung der Unterschenkelmusculatur zuziehen, welche sich auf das rechte und linke Bein in der Weise vertheilt, dass in allen drei Fällen links der Nervus peroneus und der Nervus tibialis betroffen sind, rechts gleichzeitig einmal der N. tibialis, ein zweites Mal der N. peroneus. Es ist also die linke Extremität die vorwiegend benachtheiligte, was wohl mit der stärkeren Belastung des linken Beines bei der Art des Hockens zusammenhängt. Als Ursache der Lähmung kann quetschender Druck auf die N. tibialis et peroneus in der Kniekehle angesehen werden, denn dass es sich um eine Nervenläsion handelt, geht sowohl aus den Sensibilitätsstörungen, wie aus der EaR deutlich hervor. Es handelt sich also um Nervendrucklähmungen, welche, da sie bei mehreren Individuen durch gleichartige Beschäftigung hervorgerufen worden sind, auch als Arbeitsparesen bezeichnet werden können.

In der Literatur ist über Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten wenig aufzufinden, während von derartigen Paresen professioneller Ursache an den oberen Extremitäten viel mehr bekannt ist.

Zenker und Roth[1]) (1883) sahen Fussparesen bei Kartoffelfeldarbeitern, Ott[1]) (1885) bei einem in hockender, kniegebeugter Stellung arbeitenden Mann vorwiegend Peroneuslähmung entstehen;

1) Siehe Bernhardt, Neurolog. Centralblatt. 1888. S. 642.

Bernhardt (l. c.) beobachtete rechtsseitige Peroneuslähmung bei einem Asphaltarbeiter, E. Remak[1]) bei einem Tischler; bei beiden trug die Arbeit in knieender Stellung Schuld an der Lähmung. In allen Fällen scheint es sich nur oder vorwiegend um Peroneuslähmung gehandelt zu haben.

Die Prognose dieser Lähmungen fällt mit derjenigen der Drucklähmungen überhaupt, z. B. des N. radialis, zusammen. Die erste Bedingung zur Erzielung einer Heilung ist, dass die Kranken diejenige Beschäftigung aufgeben, welche zur Quetschung und zum Druck der Nerven immer wieder führen muss. Auch für die von mir mitgetheilten Fälle ist die Prognose günstig zu stellen, da keine völlige Leitungsunterbrechung in den Nerven stattgefunden hat. Therapeutisch kommen Ruhe, warme Bäder, Elektricität, Massage in Betracht.

IV. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit, complicirt durch Neuritis multiplex.

Karl Henig, 35 Jahre alter Knecht von Lorbach, machte bei seiner Aufnahme in die Klinik am 6. December 1894 folgende Angaben, welche, wie sich herausstellte, nur zum Theil auf Wahrheit beruhen.

Sein Vater ging nach Amerika, Frau und Sohn im Stiche lassend; ob derselbe das gleiche Leiden, wie der Sohn hatte, lässt sich nicht feststellen. Die Frau bekam aus der zweiten Ehe, welche sie einging, eine Tochter, welche sich nach der von mir vorgenommenen Untersuchung als völlig gesund erwies; diese Tochter glaubt nicht, dass ihre Mutter eine derartige Krankheit gehabt habe, wie von dem Kranken behauptet wurde.

Patient selbst will nie Steifigkeit oder Beschwerden anderer Art in früheren Jahren gehabt haben; er habe als Soldat gedient und seine Uebungen ebenso flink gemacht, wie die anderen Soldaten (diese Angabe erweist sich nach Mittheilung des Bürgermeisteramtes als falsch; er diente überhaupt nicht).

Seit circa 8 Jahren habe er Steifigkeit der Beine wahrgenommen beim Beginne des Gehens nach längerer Ruhe.

Im Juni 1894 bemerkte er Morgens beim Grasmähen Schwäche in beiden Händen, wodurch ihm das Festhalten der Sense sehr erschwert wurde, ferner heftiges Reissen von den Ellbogen abwärts bis in die Fingerspitzen. Die Schmerzen hielten 3—4 Wochen an, während welcher Zeit die Vorderarme abmagerten. Mit Eintritt der kalten Jahreszeit fror er an den Händen.

1891—1893 will er als Bierbrauer täglich 15—20 Glas Bier getrunken haben, ausser kleinen Quantitäten Schnaps. Vor 2 Jahren Influenza.

Status: Patient ist geistig beschränkt, halsstarrig, streitsüchtig, zankt sich öfters mit zwei kleinen Jungen herum, trinkt den anderen Kranken Bier und Wein weg, ohne darin etwas Unrechtes zu finden u. s. w.

1) Neurolog. Centralblatt. 1888. S. 644.

Er ist von mittlerer Grösse, kräftigem Knochenbau und hat mächtige Muskeln, besonders an den unteren Extremitäten. Sein Kopf ist lang; die Gesichtsknochen und die Kaumuskeln sehr stark. Haarwuchs kräftig. Rechts am Hinterkopf fehlt das Haar in einer Ausdehnung von 6—8 Cm. im Quadrat; in der Mitte dieser kahlen Fläche eine 2½ Cm. lange, mit dem Knochen nicht verwachsene Narbe; bei genauerem Zusehen findet man dünne, weissliche, wenige Millimeter lange Härchen in diesem Bezirk. Zurückgeblieben ist diese Alopecia circumscripta angeblich nach einmaligem Rasiren, welches vor Jahren zur Behandlung einer bei einer Rauferei erhaltenen Kopfwunde nöthig geworden war.

Die höheren Sinnesorgane normal. Die rechte Pupille wenig weiter als die linke; im Uebrigen Seitens der Augen keine Störung. Die mimischen Bewegungen des Gesichts sind frei; vielleicht erfolgt das Oeffnen der Augen nach kräftigem Lidschluss langsamer als bei Gesunden.

Lässt man den Kranken die Zähne fest aufeinanderbeissen, so springen die Masseteren als mächtige Muskelbäuche vor; das willkürliche Oeffnen des Mundes geschieht aber nur unter Ueberwindung des durch tonische Contraction der Masseteren verursachten Widerstandes höchst langsam und mit Anstrengung. Es genügt aber, das Zusammenbeissen der Zähne einige Male wiederholen zu lassen, um die Kaubewegung frei zu machen. — Die Zunge, ziemlich voluminös, wird mit Leichtigkeit vorgestreckt und nach allen Seiten gut bewegt; beim Beklopfen derselben mit dem Percussionshammer ausgesprochen nachdauernde Contraction (mechanische myotonische Reaction). Mächtig entwickelt sind die Ober- und Unterschenkelmuskeln, weniger die Rumpf- und Schultergürtelmuskeln, während die Vorderarme schmächtig aussehen.

Die Beugemuskeln sind sowohl am rechten wie am linken Vorderarme atrophisch und paretisch, während die Strecker kräftig (links ganz normal?) sind. Die Muskeln, welche stammwärts vom Ellbogengelenk liegen, wie auch der M. supinator longus normal.

Der Thenar dext. so gut wie völlig geschwunden und gelähmt; der linke atrophisch und paretisch. Rechts der M. inteross. I und Adductor pollic. stark atrophisch und fast complet gelähmt, die Spatia interossea vertieft; der Hypothenar der gleichen Seite nicht deutlich atrophisch, steht aber im Vergleich zur Entwicklung der übrigen Körpermusculatur an Volumen zurück. Der linke Hypothenar fühlt sich weich an; die übrigen vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln sind nicht deutlich erkrankt. Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Maasse:

Umfang des Oberarmes . . .	r. 27,0,	l. 27,0 Cm.		
= = Vorderarmes . .	= 23,5,	= 24,0 =		
= der Wade	= 35,8,	= 36,2 =		
= des Oberschenkels .	= 44,0,	= 44,0 =	8 Cm.	oberhalb
= = = .	= 52,0,	= 52,0 =	24 =	d. Patella

Die Sensibilität ist am ganzen Körper normal. Die Patellarreflexe nur bei Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffes auszulösen. Die Haut der Beine ist marmorirt. Die grobe motorische Kraft der Beine, wie der nicht gelähmten Muskeln, sehr gross.

Während die Nerven bei mechanischer Reizung in normaler Weise reagiren, erfolgt beim Beklopfen der Muskeln an den verschiedensten Körperabschnitten eine Contraction mit 10—15″ langer Nachdauer (mechanische MyR); am stärksten ist dieses Symptom an den Waden, welche auch bei den ersten kräftigen Willkürcontractionen in contrahirtem Zustand einige Secunden verharren, so dass die Dorsalflexion des Fusses nur mühevoll und langsam gelingt. Das Gehen nach langem Sitzen ist nur in geringem Grade bei den ersten Schritten steif.

Die atrophischen und paretischen Muskeln an den Vorderarmen und Händen reagirten auf Beklopfen mit einer trägen Contraction von einer so langen Dauer, wie man sie bei der EaR nicht zu sehen bekommt; doch war auch die Nachdauer nicht länger als von den übrigen Muskeln, z. B. der Wade. — Nach dem sehr matt ausfallenden Händeschluss erfolgt das Oeffnen das erste Mal langsam, dann alsbald in der gewöhnlichen Raschheit.

Die elektrische Untersuchung ergab die myotonische Reaction in der bekannten Weise, am reinsten in den Wadenmuskeln; rhythmische Wellenbewegung nur an den Oberschenkeln, aber wenig ausgesprochen.

Bei Reizung der Wade mit mittelstarken galvanischen Strömen fand ich bereits bei den ersten Untersuchungen, welche ich vornahm, dass der tonischen Contraction, der dellenförmigen Einziehung, welche zuweilen bis 20 Secunden anhielt, eine kurze, blitzartige KaSZ vorausging.

Rechts ist vom Thenar, Interosseus I und Adductor pollicis weder bei indirecter, noch bei directer Reizung eine Zuckung zu erzeugen. Die Erregbarkeit des linken Thenar ist gegen beide Stromesarten — direct und indirect — stark herabgesetzt. Der Hypothenar reagirt bei directer galvanischer Reizung mit lange stehenden, tonischen Zuckungen, wobei die AnSZ > KaSZ ist. Da auch die übrigen Muskeln auf AnS mindestens gleich gut, hier und da besser als auf KaS und ebenfalls mit trägen Zuckungen antworteten, kann aus dieser Trägheit der Zuckung und dem Ueberwiegen der AnS nicht EaR mit Bestimmtheit gefolgert werden. Doch wird man aus dem Schwund und dem Fehlen der Erregbarkeit des Thenars u. s. w. degenerative Vorgänge annehmen dürfen.

Das Herz verhielt sich percussorisch und auscultatorisch normal. Bemerkenswerth ist nur, dass die Pulsfrequenz während der dreimonatlichen Beobachtung auffallend niedrig war, meist 52—56 betrug (untere Grenze 48, obere 64); dabei keine Arhythmie. — Die Temperatur hielt sich gewöhnlich unter 37,0° C. Dabei bestand doppelseitige alte Bronchitis. Leber und Milz normal. Harn 1016 spec. Gewicht, frei von Eiweiss und Zucker, normale Mengen.

Am 5. Januar 1895 wurde ein kleines Stückchen Muskel aus der linken Wade excidirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab die von Erb beschriebenen Veränderungen: Hypervolum der Muskelfasern, Vermehrung der Muskelkerne und des Zwischenbindegewebes.

Vom 29. December 1894 bis 22. Januar 1895 bekam Patient täglich 0,2 Thyreoidin (Merck), jedoch ohne jedweden erkennbaren Einfluss.

Unter elektrischer Behandlung und Massage besserte sich die Parese

der Hände und Vorderarme, bestand aber beim Austritt des Patienten am 25. März 1895 noch fort.

Der Fall vereinigt alle objectiven Merkmale der Myotonia congenita — Contractionsnachdauer der Muskeln nach Willkürinnervation, mechanische und elektrische MyR incl. der rhythmischen Wellenbewegung, Hypervolum der Muskelfasern u. s. w. — in so ausgesprochener Weise in sich dass eine ausführliche Begründung der Diagnose überflüssig erscheint; daran vermag auch der Umstand nichts zu ändern, dass Erblichkeit — möglicher Weise nur der ungünstigen Familienverhältnisse halber — nicht nachgewiesen werden konnte, da dieselbe auch von anderen Autoren in typischen Fällen Thomsen'scher Krankheit vermisst wurde. Wenn die Krankheit zufällig bei der Untersuchung erst entdeckt wurde, ohne dass irgend welche Klagen des Kranken darauf hinwiesen, so ist das zum Theil wohl auf die infolge der subnormalen geistigen Veranlagung ungenügende Selbstbeobachtung, zum Theil auf die verhältnissmässig geringfügigen Muskelspannungen bei den ersten nach längerer Ruhe ausgeführten Bewegungen zurückzuführen.

Wegen der atrophischen Parese der Beuger an den Vorderarmen und den kleinen Handmuskeln drängten sich sofort die Fragen auf, ob dieselbe einen causalen Zusammenhang mit der Myotonie habe, ob bei der letzteren die hypervoluminösen Muskeln in ein atrophisches Stadium übergehen können, wie bei der Dystrophia muscul. progressiva, oder ob es sich um eine ganz zufällige Complication handele. Würde sich bei einem gesunden Menschen eine derartig localisirte Lähmung in so kurzer Zeit unter reissenden Schmerzen ausbilden, würde derselben bald Abmagerung unter Verminderung oder Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nachfolgen, verbunden mit Trägheit der galvanischen Zuckungen, so würde man schwerlich Bedenken tragen, eine Neuritis multiplex zu diagnosticiren, auch wenn die Sensibilität nicht mehr nachweisbar alterirt gefunden würde. Ein triftiger Grund, diese Diagnose deshalb fallen zu lassen, weil der Kranke an Myotonie litt, und die träge Muskelreaction im atrophischen Gebiet ebenso gut MyR wie EaR sein konnte, scheint mir nicht vorhanden zu sein. Zudem sprechen der rasche Schwund der Erregbarkeit und die rapid erfolgte Abmagerung der gelähmten Muskeln gegen die myopathische und für die neuropathische, und zwar die neuritische Natur. Es handelt sich also um ein zufälliges Zusammentreffen von Myotonia congenita und Neuritis multiplex. Ob Alkohol, Erkältung oder ein anderes unbekanntes

Agens oder alle drei zusammen die Neuritis auslösten, lässt sich nicht feststellen.

Dass es recht grosse Schwierigkeit bereiten kann, EaR besonders die partielle Form bei einem Myotoniekranken festzustellen, leuchtet von selbst ein. — Die elektrische MyR betreffend, sei betont, dass ich der Beobachtung von Jolly, wonach bei Schliessung des galvanischen Stromes jedesmal eine kurze blitzartige Zuckung der tonischen Dauercontraction als Wirkung der Dauerschliessung vorausging, bestätigen konnte. Es ist verführerisch, die erstere als Folge der Reizung der intramusculären Nervenästchen, die letztere als Folge der Muskelreizung aufzufassen.

Es verdient noch weiter hervorgehoben zu werden die niedrige Pulsfrequenz, die circumscripte, nach einmaligem Rasiren zurückgebliebene Alopecie und endlich die Fruchtlosigkeit der Thyreoidinbehandlung, wobei es allerdings nicht zu höheren täglichen Dosen als 0,2 kam.

J. Thomsen ist der Ansicht, dass „die Störungen in der Beweglichkeit der dem Einflusse des Willens entrückten Muskeln von einer fehlerhaften Innervation derselben, welche von dem Centralorgane des Willens, von dem Gehirne ausgeht, herzuleiten sind". Doch hat diese Auffassung wenig Zustimmung gefunden. Bernhardt, Strümpell u. A. sehen in dem Leiden eine congenitale Anomalie des Muskelsystems. Den Beweis, dass die Muskeln thatsächlich in ihrem anatomischen Bau von der Norm abweichen, hat Erb erbracht. Es scheint diesem Autor ziemlich sicher, „dass die Veränderungen der Muskelfaser das Wesentliche an der Sache sind, und dass dieselben das klinische Symptom der myotonischen Reaction — mithin das ganze Bild der Thomsen'schen Krankheit hervorbringen", doch hält er aus in seiner klassischen Abhandlung über die Krankheit nachzusehenden Erwägungen die Ansicht, dass die Krankheit neuropathischen Ursprunges sei, für genau ebenso und vielleicht noch mehr berechtigt, wie dass sie myopathischen Ursprunges sei. Dejerine und Sottas, welche die einzige bis jetzt bekannt gewordene Autopsie ausführten, bestätigten die Erb'schen Angaben über den Muskelbefund und verweisen, weil sich das centrale wie das peripherische Nervensystem normal verhielt, die Thomsen'sche Krankheit in die Klasse der primären Myopathien. Als initiale Läsion sehen sie die Kernhyperplasie der Muskelfasern an, während sie die Hypertrophie, weil sie sich besonders in den mehr angestrengten unteren Extremitäten fand, als functionelle auf-

fassen. Von Babes und Marinesco wurde in dem Falle auch eine Hypertrophie der Nervenendplatten nachgewiesen.

Wies das klinische Bild mit zwingender Nothwendigkeit auf eine Anomalie im Muskelsystem hin, so muss der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme durch die anatomischen Befunde als erbracht gelten, so dass vom anatomischen Standpunkte aus zur Zeit nichts im Wege steht, die Myotonie als primäre Myopathie aufzufassen. Doch muss man sich darüber klar bleiben, dass die Muskelkernvermehrung und die Muskelfaserhypertrophie, welch letztere Dejerine — ob mit Recht, scheint recht fraglich — für functionell, durch grössere Arbeitsleistung hervorgerufen, also für secundär hält, nicht all zu viel mehr verrathen als den Sitz des Leidens und dass sie nur als äusseres, sichtbares Zeichen gelten können von bis jetzt unaufgedeckten chemischen oder sonstigen abnormen, congenitalen Zuständen der contractilen Substanz, von welchen in letzter Linie das charakteristische Symptom, die myotonische Contraction, abhängig sein dürfte. Schon Erb ist dies nicht entgangen und von Jolly besonders betont worden. Zu einem anderen Schlusse kann man auch kaum gelangen, wenn man bedenkt, dass kaum ein Dutzend hinter einander ausgeführter Contractionen genügt, den übermässigen Tonus zu beseitigen und eine freie Beweglichkeit herzustellen. Denn dass in einem so kurzen Zeitraum, entsprechend dem thätigen oder ruhenden Zustande des Muskels, die Muskelfaser ihren anatomischen Bau jedesmal ändern sollte, ist nicht wohl anzunehmen. Vergegenwärtigt man sich ferner das ganz verschiedene Verhalten der Muskeln gegenüber Willensimpulsen und mechanischen und elektrischen Reizen bei anatomisch nach ähnlicher, zum Theil gleicher Richtung von der Norm abweichenden Bau der Muskelfasern (Hypervolum), wie es uns bei der Muskelhypertrophie des congenitalen Riesenwuchses — functionell und elektrisch normal; anatomisch Hypertrophie der Muskelfasern, Vermehrung der Muskelkerne, des Zwischenbindegewebes, spärliche Vacuolen (Demme, J. Hoffmann) —, bei der Myotonia congenita — MyR; Hypervolum der Muskelfasern, Vermehrung der Muskelkerne, in geringem Grade des Zwischenbindegewebes, Vacuolen (Erb, Nonne, Dejerine und Sottas), und bei der familiären paroxysmalen Lähmung — Lähmung, Schwund der elektrischen Erregbarkeit im Anfall, partielle EaR mit indirecter Zuckungsträgheit im anfallsfreien Intervall; Hypervolum der Fasern, Rarefaction der Muskelfibrillen, Vacuolenbildung, keine Kernvermehrung (Goldflamm); — entgegentritt, so muss man sich sagen, dass die letztjährigen Arbeiten unsere Kenntnisse von diesen Krankheiten wohl beträchtlich gefördert,

aber noch nicht so erweitert und vertieft haben, um einen Einblick in die feineren pathologischen Vorgänge zu gestatten.

Durch den Fall von Leonowa aus dem v. Monakow'schen Laboratorium — Amyelie mit normal entwickelter Musculatur im 8. Fötalmonat — scheint bewiesen, dass im Fötalleben das Muskelsystem eine selbständige Anlage und Entwicklung erfährt, wenn es auch später in Abhängigkeit von dem Nervensystem, sowohl in trophischer wie in functioneller Hinsicht geräth. Ist aber die Muskelanlage einmal eine abnorme, wie es bei manchen hereditären, congenitalen Krankheiten wohl der Fall ist, so reicht allem Anscheine nach auch der Einfluss, welchen das normale Nervensystem später auszuüben berufen ist, nicht mehr aus, normale Zustände herbeizuführen oder dauernd zu erhalten. So kann es denn kommen, dass das Muskelsystem, obwohl der Sclave des Nervensystems, diesem nicht ganz zu Willen ist, sich aber doch noch von ihm meistern lässt, demselben zeitweise oder dauernd den Dienst versagt, und zwar in letzterem Falle dadurch, dass es dasselbe einfach durch Schwund im Stich und ohnmächtig zurück lässt.

V. Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie.

Valentin Riegler, 18 Jahre alter Maurer von Eppelheim, ist neuropathisch nicht belastet; die Thomsen'sche Krankheit kam bis jetzt in der Familie nicht vor.

1880 Masern und Unterleibstyphus.

1883 und 1885 partielle Kropfexstirpation ohne nachfolgende Tetanie.

1888 erneute Anschwellung des Halses. Am 6. August 1890 Kropfexstirpation, wobei nur ein kleiner Rest der Schilddrüse zurückblieb.

Am 9. August Parästhesien und Krampf im Arme und Beine der linken Seite.

Am 16. August wurde er von der chirurgischen nach der medicinischen Abtheilung transferirt; die Operationswunde war geschlossen und schien geheilt. Die charakteristischen Erscheinungen der Tetanie waren sehr ausgebildet: Trousseau'sches Phänomen, Facialisphänomen und gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Extremitätennerven, gesteigerte elektrische Erregbarkeit mit An Oe Te in den Armnerven. Hinter der Operationsnarbe bildete sich ein kleiner Abscess, nach dessen Entleerung die Erscheinungen zurückgingen. Zu bemerken ist, dass jedesmal, wenn die Abscesshöhle ausgespült wurde, Krampf in den Händen mit Pfötchenstellung sich einstellte. Krampf in den oberen Extremitäten konnte hervorgerufen werden (Trousseau'sches Phänomen), wenn man den Vorderarm an dem distalen Ende leicht fasste und passiv in die Höhe hob. Spontan trat er ein, wenn der Kranke im Bett die Arme seitlich am Kopfe in die Höhe legte. — Sensibilität, Sehnenreflexe u. s. w. normal. Am 26. August konnte die Entlassung des Kranken

erfolgen; es war nur noch leicht gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit vorhanden. Körpergewicht 51½ Kilo.

Bis Anfang December 1890 fühlte sich Patient wohl. Von da ab wurde er wieder belästigt durch Parästhesien in allen Extremitäten, stichartige Reizerscheinungen im Gesicht, Schwierigkeiten beim Kauen, Schwere der Zunge, welche „weiss" wurde und nicht vorgestreckt werden konnte. Dazu gesellte sich seit 3 Tagen Ohrensausen ohne Schwerhörigkeit.

Bei seiner Aufnahme am 15. December fiel das livide Aussehen der Lippen und des wulstig verdickten Zahnfleisches auf und der gedunsen aussehende, aber nicht ödematöse Gesichtsausdruck. — Von einem Schilddrüsenrest war nichts aufzufinden. Dagegen waren wieder nachweisbar

1. Facialisphänomen und mässig gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Extremitätennerven;

2. gesteigerte elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven mit An Oe Te;

3. gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Nerven;

4. einfache galvanische Hyperästhesie beider Acustici mit paradoxer Reaction bei 2 M.-A.;

5. das Trousseau'sche Phänomen. — Die Pupillen reagirten gut. Die Hautreflexe eher herabgesetzt. Der Unterkieferreflex leicht, der Tricepsreflex nicht, der Patellarreflex in normaler Stärke auszulösen.

Vom 20. December 1890 bis 27. Januar 1891 waren die subjectiven Beschwerden meist gering, das Trousseau'sche Phänomen fehlte zeitweise; das Facialisphänomen wechselte an Stärke; Krampfzustände vorübergehender Art; Ohrensausen meist rechts mehr als links, manchmal ganz sistirend.

Betont zu werden verdient ein Schwindelanfall von 5—6 Minuten Dauer mit Stechen in der linken Schläfe und Unfähigkeit, den linken Arm zu heben; dieser Anfall zeigte sich am 22. December, die Schwäche bestand nur wenige Minuten. Am 2. Januar 1891 grosse Mattigkeit in der linken Körperhälfte.

Von 27. Januar bis 14. Februar 1891 nahmen die Erscheinungen an Intensität zu, wechselten aber stets etwas. Die Klagen bestanden in: Parästhesien in den Händen, Stechen in den Wangen, Wadenschmerzen, ziehenden Schmerzen in allen Extremitäten mit Spannungen im ganzen Körper, besonders in den Beinen beim Treppensteigen, was auch an dem steifen Gang sich bemerkbar machte. Die Temperatur an 2 Tagen durch leichte Angina erhöht. Das Ohrensausen war sehr lästig, und manchmal hatte er Funkensehen und dann wieder Schwarzwerden vor den Augen.

Die objective Untersuchung ergab am 14. Februar:

a) alle objectiven Erscheinungen der Tetanie in hohem Grade bei normalem geistigen Verhalten und nicht verändertem Gesichts- und Geschmackssinn. Fehlen der Patellarreflexe auch bei Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffes. Hautreflexe manchmal schwer, manchmal nicht zu erzeugen. — Die Stimme war rauh; die Bewegungen der Zunge waren erschwert.

b) Symptome, welche bei der Tetanie nicht beobachtet sind:

Lässt man den Kranken die Zähne fest aufeinander beissen,

so erfolgt trotz grosser Anstrengung das Oeffnen des Mundes nur ganz langsam und mühevoll; bei jedem folgenden Versuch wird die Bewegung freier, und nach 4—6maligem Wiederholen erfolgen Oeffnen und Schliessen des Mundes rasch und ohne jedwede Schwierigkeit. Ganz genau das Gleiche tritt nach den ersten Willkürbewegungen an den Extremitäten ein. Nach dem ersten kräftigen Händedruck erfolgt das Oeffnen der Hand langsam, bei jedem folgenden Versuch rascher, nach 4—5 maliger Wiederholung sind die Bewegungen freier, aber es bleibt doch eine gewisse Trägheit, ein leichter Grad von tonischer Spannung zurück, welcher nicht verschwindet.

Dynamometerdruck rechts 25°, links 27°. — Genau dieselben Wahrnehmungen sind an den Extremitätenmuskeln nach kräftigen willkürlichen Bewegungen zu machen. Dagegen sind alle passiven Bewegungen ohne jede Spur eines Widerstandes ausführbar.

Der Gang des Kranken ist direct nach dem Aufstehen sehr erschwert, steif, plump; wenn er „2—3 Meter" gegangen ist, werden die Bewegungen freier; zuweilen werden dann die Willkürbewegungen ganz frei, zuweilen bleibt ein geringer Grad von gesteigertem Tonus zurück, was sich auch am Gang zeigt. Nach starker, kräftiger Streckbewegung des Beines vermag die erste Beugung ausgeführt zu werden nach 8″, die zweite nach 5″, die dritte nach 2″, die fünfte bis achte Beugung erfolgen schon prompt. Bei diesen, den innervirenden Reiz lange überdauernden Contractionen treten die Contouren der sehr kräftig entwickelten Muskeln stark vor. Manchmal war die nachdauernde Zusammenziehung, z. B. der Vorderarmbeuger, so kräftig und so anhaltend, dass Patient dieselbe mit der anderen Hand passiv beseitigen half.

Ein derartiges Verhalten der Muskeln war mir nur von der Myotonie her bekannt, und es galt deshalb, die mechanische und elektrische Prüfung derselben vorzunehmen.

Ein Schlag mit dem Percussionshammer auf die verschiedenen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten wie auch der Rumpfmuskeln erzeugte eine tonische Contraction; die Nachdauer betrug zwischen 8—18″, am Sacrolumbalis bei einer Prüfung bis 40″; zu anderen Zeiten 4—8″. Kneten, Quetschen, Drücken der Muskeln verursachten die gleiche Erscheinung.

Gegen faradische und galvanische Reize verhielten sich die Muskeln ganz gleich denjenigen an Myotonie Leidender: kurze Zuckungen bei faradischen Oeffnungsreizen von hoher Stromstärke, kurze Zuckungen bei schwachen faradischen Strömen und frei schwingender Feder; Zuckungen mit Nachdauer von 5—15″ Nachdauer bei Reizung mit kräftigem faradischen Strom. Die Erregbarkeit der Muskeln gegen den galvanischen Strom erhöht; so reagirt der M. vast. int. bei 0,5—0,6 M.-A. mit kurzen Zuckungen auf KaS und AnS, welche ungefähr einander gleich sind; die Zuckungen bleiben kurz bis zu 2,8 M.-A. Kurze Nachdauer der Zuckung bei 4,0 M.-A.; bei höherer Stromstärke nimmt die Nachdauer der Zuckung zu und beträgt für KaS und AnS nach dem Oeffnen des Stromes 10—15″. Man bekommt ferner regelmässig bei grösserer Stromintensität eine An Oe Z und eine Ka Oe Z.

Rhythmische Bewegungen konnte ich nicht hervorrufen; es stellte sich bei der Prüfung auf ihre Existenz tetanische Contraction der ganzen geprüften Extremität ein.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven war, wie erwähnt, erhöht, wie folgende Zahlen beweisen: Der N. ulnaris reagirte bei 200 R.-A. (normal circa 160—175); auf den galvanischen Strom (Erb'sche Normalelektrode) erfolgte KaSZ = 0,3—0,4 M.-A., AnSZ = 1,0, AnOeZ = 1,2, KaSTe 1,5 und AnOeTe 5,0 M.-A. Wie bei der Myotonia congenita war Klopfen auf die Nervenstämme von kurzen Zuckungen gefolgt; auch auf elektrische, den Nerven treffende Einzelreize reagirte der Muskel je mit einer kurzen Zuckung, bei labiler galvanischer und faradischer Reizung und frei schwingender Feder mit tonischen Zusammenziehungen, welche nachdauerten.

Patient blieb bis zum 13. März auf der Abtheilung; während der letzten 4 Wochen wechselten die myotonischen Erscheinungen sehr an Intensität, waren bald nur noch angedeutet, bald sehr ausgesprochen. Der Patellarreflex kam und ging. Auch die Tetanie wechselte in gleicher Weise; am dauerhaftesten war das Facialisphänomen. — Hyoscinum hydrobromatum, Kalium bromatum, Sol. arsenical-Fowleri, Bäder waren ohne merklichen Einfluss. — Der Puls schwankte zwischen 80 und 96. Die Temperatur war normal; der Harn frei von Eiweiss und Zucker. Herzbefund u. s. w. nicht nachweisbar verändert.

Am 21. Mai berichtete Patient, dass er bald frei sei, bald sehr leide unter den geschilderten Erscheinungen. Facialisphänomen, Trousseau'sches Phänomen und MyR dauerten fort.

Am 25. Mai bewirkte 2 Minuten lange Compression des N. ulnaris und N. radialis keinen Krampf, wohl aber eine nur 3/4 Minuten andauernde Compression der A. brachialis. Sehr häufig war früher constatirt worden und wurde auch im Juni in der mittelrheinischen Aerzteversammlung demonstrirt, dass zu Zeiten, wo kein Krampf bestand, es genügte, Krampf (das Trousseau'sche Phänomen) zu erzeugen, wenn man den Vorderarm in eine zum Oberarm nahezu rechtwinklige Stellung brachte. Sass Patient an einem Tische, stützte den Ellbogen unter Vermeidung von Druck auf den N. ulnaris auf und lehnte den Handrücken gegen die Wand, um jede willkürliche Contraction auszuschliessen, so trat Krampf in den Fingern nach 1—2 Minuten ein. Das in die Höheheben des Vorderarmes hatte denselben Effect; Druck auf die distalen Enden der Vorderarmknochen nicht. — Körpergewicht 57 1/2 Kilo. Wechsel der Fingernägel.

Ungefähr 1 Jahr lang konnte er nicht arbeiten, dann nahm er die Arbeit wieder auf. Im Sommer ging es ihm stets ganz gut, nur wenn Regenwetter eintrat, fühlte er sich nicht so frei. Im Februar 1892 waren die Beine ganz steif; doch dauerte der Zustand nur einige Tage. Auch später ging es ihm, „sowie es kalte Tage gab", schlecht. Einmal hätte er sich nach einer Zahnextraction beinahe verblutet; es musste durch die Tamponade die Blutung gestillt werden.

Im Winter 1894/1895 arbeitete er bis Weihnachten ohne Beschwerden. Ende December kam Kälte und Schnee. Schon am 3. Januar waren die Beine so steif und die übrigen Erscheinungen so stark, dass er das

Bett hüten musste. Am 23. Januar stellte er sich mit allen Erscheinungen der Tetanie u. s. w. vor. Ich verordnete ihm Thyreoidin 0,1; schon nach 4—5 Tagen beträchtliche Besserung. Er nahm dann noch Thyreoidin 0,2 täglich, und zwar 10 Tage lang. Dabei nahm die Gedunsenheit seines Gesichtes ab, was seiner Umgebung auffiel, und es trat völliges Wohlbefinden ein; „so gut wie in diesem Frühjahr ging es ihm früher nie". Der Sommer verlief gut, ohne dass er Thyreoidin nahm. Erst am 12. November 1895 erschien er wieder und klagte wieder über Muskelsteifigkeit, Zuckungen in den Beinen. Vorübergehend waren die Hände geschwollen. Die Steifigkeit der Beine war so gross, dass er nur mit Mühe in den Eisenbahnwagen steigen konnte. Objectiv bestanden wieder die Erscheinungen der Tetanie, wenn auch zur Zeit der Untersuchung ohne Krampfanfall, ferner Andeutung von myotonischer Reaction; der Patellarreflex schwach.

Ord.: Thyreoidin 0,1 täglich. — Schon nach 4 Tagen frei von jedweden Spannungen, kann sich bewegen, wie in seinen gesunden Tagen. Das Facialisphänomen besteht fort; die Muskeln reagiren auf mechanischen Reiz leicht träge, aber ausgesprochen tonisch sind die Zuckungen nicht mehr.

25. November. Wohlbefinden. — Facialisphänomen besteht fort. Patient erhielt die letzten 8 Tage Thyreoidin 0,2; „er wolle sich jetzt doch regelmässig das Pulver holen", was ihm früher angerathen worden war.

10. December. Vollständiges Wohlbefinden. Die Beine sind so gelenkig und frei, wie sie, ausgenommen im letzten Frühjahr, nie waren. Er legt jetzt den $^3/_4$ stündigen Weg zu und von dem Arbeitsplatze zu Fusse zurück, was er im Winter nie recht konnte. Er musste stets die Bahn benutzen. Das Ohrensausen ist weniger geworden. — Das Facialisphänomen noch lebhaft; auch galvanische Hyperästhesie der Acustici ist noch nachweisbar.

Das Gesicht ist dünner geworden in den 4 Wochen. — Geistig hat der Kranke nicht gelitten. — Von Schilddrüse nichts nachweisbar.

Patient wurde kurz nach Ostern nochmals wegen erneut aufgetretenen schweren Erscheinungen aufgenommen. Durch Verabreichung von Hammelschilddrüse erfolgte bald Besserung. Nun verschwand auch das Facialisphänomen zeitweise, was seit Jahren nie der Fall war.

Zweimal, 1883 und 1885, wird an dem Kranken durch Herrn Geh.-Rath Czerny die partielle Strumaexstirpation ausgeführt; er bleibt jedesmal danach gesund. Am 6. August 1890 wird wegen abermaligem Strumarecidiv das Schilddrüsengewebe bis auf einen kleinen Rest, so gut wie total, entfernt; am 9. August werden die ersten Erscheinungen von Tetanie constatirt in voller Uebereinstimmung mit dem Thierexperiment, dass Exstirpation der Schilddrüse, einerlei ob sie ein- oder mehrzeitig vorgenommen wird, erst dann die bekannten Folgen nach sich zieht, wenn von dem Organ nichts oder ein functionell unzureichender Theil zurückbleibt.

Innerhalb 3 Wochen klang die Tetanie so weit ab, dass Patient frei von subjectiven Beschwerden mit nur mässiger Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven entlassen werden konnte. Erwähnt sei, dass Ausspülen einer kleinen Abscesshöhle, welche in dem Operationsfelde nach Entleerung des Eiters zurückgeblieben war, fast regelmässig von einem flüchtigen, wohl auf reflectorischem Wege hervorgerufenen Tetanieanfall begleitet war. Drei Monate geht es Patient zu Hause gut, bis Anfangs December mit Eintritt der kalten Jahreszeit sich erneut Erscheinungen einstellen, welche ihn nöthigen, das Krankenhaus wieder aufzusuchen, in welchem er nun 3 Monate in Beobachtung bleibt.

Bezüglich der Einzelheiten, wie des Trousseau'schen Phänomens, des Verhaltens der Sehnenreflexe, der Körpergewichtszunahme in den ersten 3 Monaten nach der Operation u. s. w. verweise ich auf die Krankengeschichte.

Ausser der Tetanie, welche bei der Wiederaufnahme des Kranken voll ausgebildet war, wie die Parästhesien, die leichten Zuckungen und Krämpfe, das Ohrensausen, die Mattigkeit, die mechanische und elektrische Erregbarkeitssteigerung der sensiblen und motorischen Nerven, das Trousseau'sche Phänomen, die galvanische Hyperästhesie der Acustici u. s. w. beweisen, fielen an dem geistig normal gebliebenen Menschen nun noch, wenn auch nicht sehr ausgesprochen, andere Erscheinungen auf, welche in das Gebiet des Myxödem gehören, Gedunsenheit des Gesichtes ohne Oedem, dicke, livide Lippen, gewulstetes, blass-livides Zahnfleisch. Mehr dem Myxödem als der Tetanie angehörig dürfen ziehende Schmerzen, Spasmen im ganzen Körper, steifer Gang in den von Tetanieanfällen freien Zwischenräumen, der Schwindelanfall mit folgender Parese und länger dauernder Mattigkeit der linken Körperhälfte, die Neigung zu profuser Blutung (nach der Zahnextraction) wohl infolge mangelhafter Blutgerinnung angesehen werden. Das Schwarzwerden vor den Augen, das Funkensehen, das Verschwinden und Wiedererscheinen der Sehnenreflexe und der Hautreflexe, das Abgehen der Fingernägel, die Anschwellungen der Hände werden sowohl bei Myxödem wie bei Tetanie beobachtet, welche ja hier nach der Kropfexstirpation ein zusammengehöriges Ganze bilden.

Aus naheliegenden Gründen war bei der Untersuchung die Aufmerksamkeit in erster Linie dem Verhalten der Nerven zugewandt, weniger den Muskeln; daher mag es kommen, dass ich erst nach bereits zweimonatlicher Beobachtung die myotonische Reaction (MyR) in den Muskeln nachwies. Sie ist weder bei der idiopathischen

Tetanie, noch bei der operativen und experimentellen bis jetzt beobachtet worden. Vorgekommen mag der myotonische Zustand wohl hier und da sein, ohne jedoch die nöthige Beachtung gefunden zu haben. Wenigstens lässt sich eine Beobachtung von v. Frankl-Hochwart (Tetanie S. 48) so deuten, wovon der Autor berichtet: „wenn Patient die Hand fest schloss, so konnte er sie erst nach längerer Zeit öffnen, der Krampf blieb auf die innervirten Muskeln beschränkt". Dies in der anfallsfreien Zeit.

Das Verhalten der Muskeln war bei Willkürinnervation, bei mechanischen und elektrischen Reizungen demjenigen bei der Thomsen'schen Krankheit in den meisten Punkten völlig gleich. Ein Unterschied bestand jedoch in der Hinsicht, dass die Lösung der Muskelcontraction auch nach einer grösseren Anzahl willkürlich ausgeführter Bewegungen zu Zeiten nicht vollständig eintrat, sondern dass eine deutliche Trägheit und Steifigkeit blieb, welche sich in der die ersten Schritte überdauernden Schwerfälligkeit des Ganges ebenfalls ausprägte. Für das stärkere Hervortreten der Oe-Zuckungen im Muskel kann die gesteigerte Nervenerregbarkeit beschuldigt werden. — Da die subjectiven wie die objectiven Erscheinungen der Myotonie mit der Tetanie zu- und abnahmen, vor der Totalexstirpation der Schilddrüse Anzeichen der Thomsen'schen Krankheit weder beim Patienten, noch bei dessen Angehörigen vorkamen, ist der abnorme Muskelzustand wie die Tetanie und das Myxödem auf die Ausschaltung der Schilddrüsenfunction zurückzuführen. Dass die Myotonie nichts mit der gesteigerten Nervenerregbarkeit zu thun hat, d. h. dass sie nicht eine Theilerscheinung der Tetanie ist, sondern ebenso wie diese nur ein Symptom, lehrt ein Blick auf das differente Verhalten der Nerven und Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit.

Welches sind wohl die im Muskel vorgegangenen Veränderungen, auf welchen der vor der letzten Operation nicht vorhandene myotonische Zustand beruht? Nauwerck konnte in einem allerdings erst viele Jahre nach einer von Cretinismus gefolgten Kropfexstirpation untersuchten Falle weder makroskopische, noch mikroskopische Veränderungen der Rumpf- und Extremitätenmuskeln auffinden. Da Myxödem nicht bestanden hatte, kann der negative Muskelbefund nur mit grosser Reserve auf unseren Kranken ausgedehnt werden; immerhin beweist er so viel, dass der Wegnahme der Schilddrüse nicht formative Muskelfaserveränderungen zu folgen brauchen.

Nun wurde bekanntlich bei dem idiopathischen chronischen Myxödem des Menschen eine Zunahme von Mucin in der Haut gefunden, bei dem gleichen experimentell an Affen (Horsley) erzeugten Zu-

stand eine Zunahme desselben in der Haut, den Sehnen, dem Blut und ein Auftreten der Substanz in der Parotis (Halliburton). Nur bei einem Schafe mit acut aufgetretener myxödematöser Schwellung fand Halliburton Spuren von Mucin im M. sternocleidomastoideus; ob in der Muskelfaser oder dem Zwischengewebe, fand ich nicht angegeben. — Daraus geht jedenfalls so viel hervor, dass chemische Alterationen im Muskel sich abspielen können, auf welche die myotonische Reaction zurückgeführt werden könnte, ohne dass man deshalb eine Hypertrophie u. s. w. der Muskelfaser anzunehmen nöthig hat.

Fälle, wie der vorliegende, in welchen durch Schilddrüsenentfernung einerseits Tetanie, andererseits Myxödem erzeugt wird, legen die Frage nahe, ob nicht, wie durch Atrophie der Schilddrüse das chronische Myxödem, so auch durch Erkrankung des gleichen Organes die idiopathische, besonders die endemische Tetanie hervorgerufen werde. Der Gedanke drängt sich noch mehr auf bei Beachtung von Fällen, in welchen nach Kropfexstirpation für Jahre nur Tetanie oder nur Myxödem, resp. Kachexie folgte.

Es ist nicht uninteressant, die Erscheinungen nebeneinandergestellt zu sehen, welche der Tetanie und dem chronischen Myxödem gemeinsam sind, und zwar handelt es sich dabei zum Theil um Symptome, welche bei anderen Krankheiten zu den Seltenheiten gehören. Zu nennen wären das Ausfallen der Haare, das Abgehen der Nägel, die bei dem Myxödem fast regelmässig, bei der Tetanie selten beobachtete subnormale Körpertemperatur, das beiden gleiche eigenartige Verhalten der Sehnenreflexe, welche normal, gesteigert, herabgesetzt sein oder ganz fehlen können, die Sensibilitätsstörungen, welche bei der Tetanie meist subjectiver Art sind, Gehörstörungen — entotische Geräusche bei der Tetanie, Taubheit bei dem Myxödem —, psychische Störungen, welche häufig bei Myxödem, bei Tetanie selten angetroffen werden, das seltene Vorkommen bei Verwandten, der bald günstige, bald ungünstige Einfluss der Schwangerschaft u. s. w., mehr sich bemerkbar machend bei der Tetanie, als bei dem Myxödem.

Wie steht es mit den Temperatureinflüssen? Nach dem Bericht der englischen Commission über das Myxödem (Report on myxoedema. Clinical Society's transactions. Vol. XXI. Suppl.) soll kein Zweifel bestehen, dass das Unterhalten von Wärme in der umgebenden Atmosphäre einen ausgesprochen wohlthätigen Einfluss auf die Kranken habe, was dazu dränge, den Einfluss der klimatischen Verhältnisse für die Behandlung des Myxödems zu studiren. Man hat gefunden, dass der regelmässige Aufenthalt der Kranken in südlichen Klimaten

während des Winters Besserung in den Symptomen bewirkte. Horsley bemerkt auf Grund seiner Thierexperimente, dass „exposure to cold determines an earlier appearance of the symptoms, warmth delaying the same". Zu diesem Ausspruch hält er sich durch die Beobachtung berechtigt, dass Affen, welchen die Schilddrüse weggenommen wurde, viel länger am Leben blieben (125 statt 25 Tagen im Durchschnitt), wenn sie von der Operation oder vom Auftreten der ersten Symptome an in einer wärmeren Atmosphäre (90° F.), als wenn sie einer kühleren Temperatur (60° F.) gehalten wurden, wenn auch dadurch die Entwicklung der schweren neurotisch-myxödematös-marastischen Erscheinungen und der Exitus nicht verhütet werden konnte. Sehr lehrreich sind bezüglich des ungünstigen Einflusses der Kälte auf den Ausbruch der Erscheinungen die folgenden beiden Experimente. Horsley exstirpirte am 3. October 1885 einem Schafe die Schilddrüse; das Thier erholte sich, wurde nur noch stupider als vor der Operation. Es hatte eine dicke Wolle bekommen, welche man beim Eintritt milder Witterung in der ersten Maiwoche 1887 wegscheeren liess. Da schlug das Wetter um, es wurde sehr kalt, das Thier verlor den Appetit und ging am 20. Mai, also 1¾ Jahre nach der Operation an den bekannten Erscheinungen (Spasmen, Paralyse, Anästhesie, Temperaturabfall u. s. w) zu Grunde; anatomisch fand sich die mucinöse Degeneration. — Ferner wurde einem Esel im August 1885 die Schilddrüse weggenommen. Das Thier bekam nach vorübergehender Abmagerung einen guten Ernährungszustand und zeigte keine besondere Veränderung bis Anfang März 1886, wo es bei plötzlich eingetretener strenger Kälte innerhalb einer Woche unter den oben angeführten Symptomen erlag.

Mit diesen Erfahrungen stimmen die Angaben, welche unser Kranker über den Einfluss der Jahreszeit besonders denjenigen der Kälte auf sein Befinden und sein Leiden macht, sowie die objective Beobachtung, soweit dieselbe bei ambulatorischer Behandlung möglich war, gut überein.

Nun ist bekannt, dass die Tetanie an bestimmten Orten in den Winter- und besonders den Frühjahrsmonaten (Januar bis April), also in der kalten Jahreszeit epidemisch auftritt, sich dagegen in den Sommermonaten nur ausnahmsweise zeigt. Wegen dieses gehäuften Auftretens ist v. Jaksch geneigt, für die Frühjahrsepidemie infectiöse Einflüsse als Ursache anzunehmen. Dabei könne die Kälte eine Gelegenheitsursache abgeben. Thatsächlich scheint nach den obigen Erörterungen den Kälteeinflüssen als auslösendes Moment eine grössere Bedeutung zuzukommen, als man bis jetzt ihnen beilegen zu müssen

glaubte. Hervorgehoben sei, dass die Horsley'schen Thiere auch nicht in den kältesten Wintermonaten erlagen, sondern im März und Mai, worin ebenfalls Uebereinstimmung mit dem Auftreten der endemisch-epidemischen Tetanie besteht.

Myxödem wird durch den Aufenthalt in warmem Klima günstig beeinflusst, kommt in den Tropen allem Anscheine nach so gut wie gar nicht vor — Byrom Bramwell war 1891 nur ein einziger Fall bekannt. Die Tetanie kommt im Sommer in unserer Zone selten vor; bemerkenswerth ist, dass Mittheilungen über dieses Leiden, soweit aus dem Literaturverzeichniss bei v. Frankl-Hochwart sich ergiebt, nur ganz vereinzelt aus dem südlichen Europa herstammen. Ob nur deshalb, weil die Krankheit dort wirklich selten ist, muss die Zukunft lehren.

Es erscheint nach alledem verführerisch, sich vorzustellen, dass die Tetanie bei einer grösseren Anzahl von Menschen latent besteht, worauf auch schon von anderer Seite hingewiesen wurde, und zwar auf dem Boden einer abnormen Thätigkeit der Schilddrüse, und dass sie erst durch Hinzutritt eines auslösenden Momentes manifest wird. Allem Anscheine nach spielen solche äussere Verhältnisse hier eine grössere Rolle, als bei den bekannten Infectionskrankheiten.

Eine Stütze für die Hypothese, dass in einer abnormen Function der Schilddrüse die eigentliche Ursache der Krankheit zu suchen sei, würde der Fall von Gottstein[1]) abgeben, welcher bei einer 20 Jahre bestehenden, auch durch Menstruation, Gravidität und Geburt ungünstig beeinflussten, schweren idiopathischen Tetanie durch Behandlung mit Schilddrüse bedeutende Besserung erzielte. Breisack hat in zwei Fällen, Byrom Bramwell in einem ebenfalls günstigen Erfolg durch Schilddrüsenbehandlung gehabt.

Da die Tetanie an bestimmte Gegenden gebunden ist, haben schon Strümpell und Möbius auf endemische Einflüsse als letzte Ursache hingewiesen. Fr. Schultze[2]) nahm diesen Gedanken neuerdings auf und verlangt, man solle, da in Wien und Heidelberg Kropf und Tetanie nebeneinander vorkommen, ebenso in Frankreich, dagegen selten in der norddeutschen Tiefebene zu treffen seien, mehr auf die Coincidenz dieser beiden Affectionen achten. Vielleicht komme man dann dazu, die Krankheitserscheinungen auf eine einzige, mit der Function der Schilddrüse zusammenhängende Ursache zurückzuführen, wobei Darmkatarrhe, Würmer u. s. w. zu den auslösenden Momenten der Krämpfe gehören würden. — Kropf und Tetanie haben,

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI.

2) Ebenda. Bd. VII.

abgesehen davon, dass sie in dem gleichen Districte vorkommen können, auch das gemein, dass das jugendliche Alter, die Zeit der Pubertät zu denselben disponirt; auch der Kropf kommt zuweilen in Kasernen und Schulen endemisch vor. Menstruation und Gravidität führen manchmal zu einer vasculären Struma. Würde sich auch hier ein Zusammenhang nachweisen lassen, so würde das dazu führen, das wirkliche causale Moment in den Boden- und Trinkwasserverhältnissen zu suchen.'

Zwei Drittel der von mir hier beobachteten Tetaniekranken stammen aus dem Neckarthale, wo auch der Kropf zu Hause, Cretinismus nicht selten ist, während sich dies nicht von dem Myxoedema chronicum sagen lässt, was mit den Beobachtungen in England übereinstimmt; denn nach dem angeführten Commissionsbericht wäre das Myxödem unabhängig von localen Einflüssen, wie auch von dem Beruf und dem Stande der Betroffenen, während Frauen vorwiegend heimgesucht werden. Doch ist immerhin bemerkenswerth, dass von den bis 1888 in Frankreich publicirten 15 Fällen 12 auf die Bretagne kommen.

Man sieht, es bestehen nicht wenige Berührungspunkte zwischen Kropf, Myxödem und Tetanie. Auch Differenzen lassen sich leicht auffinden; ich will nur die durch nichts bis jetzt erklärte Vorliebe der Tetanie für Schneider und Schuhmacher hervorheben.

Viele dunkle Punkte müssen noch aufgehellt werden, bis wir klar sehen, ob wirklich ein causaler Zusammenhang zwischen idiopathischer, besonders endemischer Tetanie und Schilddrüse existirt, wofür Manches spricht.

Im Hinblick auf die günstigen Erfolge, welche bei Myxödem durch Thyreoidinbehandlung erzielt wurden, musste diese in unserem Falle erst recht versucht werden, da ja die Schilddrüse eliminirt war aus dem Körper. Das Resultat muss als befriedigend bezeichnet werden.

Manches ist angedeutet worden, was vielleicht in der Behandlung der idiopathischen Tetanie werthvoll sein kann und versucht zu werden verdient; es ist nicht nöthig, hier darauf zurückzukommen.

In Kürze sei noch ein weiterer Fall hier angeschlossen, weil er bezüglich der Symptomatologie eine Ergänzung und Vervollständigung des vorigen bietet.

Am 14. Juni 1890 führte Herr Geh.-Rath Czerny bei einer 36jährigen Wäscherin aus dem Neckarthale die fast totale Kropfexstirpation wegen Athemnoth aus, welcher eine so schwere Tetanie fast auf dem Fusse folgte, wie ich sie hier nie sah. Ohne die be-

kannten charakteristischen Symptome aufzuführen, sei nur erwähnt, dass die Lichtreaction der Pupillen und die Sehnenreflexe eine Zeit lang fehlten, dann wiederkehrten bei Nachlass der Krämpfe. Die Kranke wurde ausserdem stupid, still und war noch nach ihrer Entlassung eine Zeit lang „simpelhaft", wie ihre Schwester mit Recht bemerkte; sie ass gierig und grosse Quantitäten, magerte aber trotzdem ab. Die geistige Veränderung dauerte bis gegen November, ging während des Winters zurück. Zu dieser Zeit bildete sich ein circa eigrosses Strumarecidiv aus. Im Laufe des Winters stellte sich an den nach der Operation noch völlig normalen Augen doppelseitige Cataract ein. Das eine Auge wurde im Frühjahr operirt, doch blieben Reste der Linse zurück. Die Tetanie dauerte fort, die Kachexie nahm im Sommer 1891 zu, die Haut wurde trocken, spröde, die Haare fielen aus, und die Fingernägel ab. Im Herbst ging die Kranke an acuter Nephritis zu Grunde. Da die Kranke während ihres Aufenthaltes auf der medicinischen Klinik leichte Albuminurie hatte, welche zur Zeit der Cataractoperation fehlte, so handelt es sich möglicher Weise um eine exacerbirende Nephritis.

Chronische Nierenveränderungen sind bei Myxödem nach Byrom-Bramwell häufig; Albuminurie wird auch nach Schilddrüsenexstirpation beobachtet. Möglicher Weise ist die Nierenaffection ebenfalls secundär. Wie die Entstehung der Cataract zu erklären, ob als Folge einer schleichenden Nephritis oder als directe Folge der Operation, muss dahin gestellt bleiben. Es bildet dieser Fall geradezu ein Experiment am Menschen mit den gleichen an Thieren beobachteten Erscheinungen.

Bei der idiopathischen Tetanie beobachtete ich seit dem Erscheinen meiner Arbeit[1]) über diese Krankheit, einmal wieder leichte Albuminurie, und zwar in einem leichten Falle bei einem 11jährigen Mädchen; sodann einmal 3 Wochen lang niedere Körpertemperatur (36,3—36,9°, nur 3 mal 37,0 und 37,1°); ferner bei einem 16 Jahre alten Dienstmädchen mit einem Recidiv galvanische Hyperästhesie der Acustici (KaSKl bei 2,5 M.-A., RaSKl 3,0, KaDKl $\asymp$ 4,5, AnSKl > 4,5) und Tachycardie mit subjectivem Herzklopfen. Die Pulsfrequenz, 128—162 Pulse in der Minute, blieb so hoch vom 25. März bis 11. Mai und wurde weder durch Bromkali, noch durch 3 Grm. Digitalis im Infus, welche in drei Tagen verabreicht wurde, irgendwie beeinflusst. Gleichzeitig bestand Beschleunigung der Respiration. Am 14. Mai sank die Pulsfrequenz

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLIII.

auf 84 und schwankte bis zur Entlassung der Kranken am 20. Mai zwischen 84 und 96. — Die galvanische Hyperästhesie der Acustici schwand bald nach der Aufnahme der Kranken, ebenso das Ohrensausen.

Auch bei einem anderen Tetaniekranken konnte ich nur KaSKl und AnSKl hervorrufen, keine Oeffnungsklangsensationen.

Heidelberg, im Januar 1896.

XV.

Ueber familiäre spastische Spinalparalyse.

Von

Prof. Dr. H. Hochhaus

in Kiel.

Das Interesse an den familiären Erkrankungen des Nervensystems ist in den letzten Jahren durch die Beobachtung zahlreicher einschlägiger Fälle in stetem Wachsen begriffen.

Eine übersichtliche Zusammenstellung des bis jetzt Bekannten hat in letzter Zeit Erb[1]) in einer kurzen, aber erschöpfenden Darstellung gegeben, der er selber zwei eigene Beobachtungen von hereditärer spastischer Spinalparalyse zufügt. Mittheilungen über diese Form der Rückenmarkserkrankung sind ja besonders wichtig, weil deren Existenzberechtigung in der Nosologie bis dahin noch sehr strittig ist.

Der Thatsache, dass das Symptomenbild, welches von den beiden ersten Autoren Erb und Charcot beschrieben wurde, sich in annähernder Reinheit auch bei manchen anderen Rückenmarkserkrankungen (z. B. bei Myelitis und multipler Sklerose) findet, ist es wohl zuzuschreiben, dass Viele der Aufstellung dieses neuen Krankheitsbildes nicht zustimmten. Dazu kam noch, dass bis vor Kurzem ein einwandsfreier Obductionsbefund nicht vorlag, der allerdings jetzt durch den Fall von Strümpell gegeben ist.

Etwas weniger skeptisch zeigen sich manche Autoren gegenüber dem Vorkommen der spastischen Spinalparalyse bei Kindern; sogar solche, die der Ansicht Erb's über die Existenz dieser Erkrankung bei Erwachsenen lebhaft widersprechen, sind doch geneigt, bei Kindern das Vorkommen eines derartigen Leidens zuzugeben, beruhend auf einer congenitalen Hemmungsbildung des Rückenmarkes, speciell der Pyramidenbahnen; dahin gehört vor Allem Marie in seinem Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten, dann auch Oppenheim u. A.

1) Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VI.

Die meisten anderen Autoren allerdings, die diese Erkrankung auch bei Kindern studirt und beschrieben haben, führen das bekannte Symptomenbild auf eine doppelseitige Erkrankung des Gehirnes zurück (so Gowers, Feer, Sachs, Freund, Reymond u. A.).

Da entscheidende Obductionsbefunde bis jetzt nicht vorliegen, muss die klinische Beobachtung entscheiden, in welche Rubrik man derartige Fälle unterzubringen hat.

Erb tritt auf Grund seiner beiden erwähnten Fälle, bei denen eine reine spastische Paraplegie ohne Sensibilitäts- und Blasenstörung vorlag, aufs Entschiedendste dafür ein, dass hier eine Erkrankung des unteren Abschnittes der Pyramidenbahnen vorlag.

Reine Beobachtungen derart sind bis jetzt nur wenige bekannt, und gestatte ich mir deshalb, in Kürze über drei ganz ähnliche Kranke in einer Familie zu berichten. Es handelt sich hier um 3 Geschwister im Alter von 21, 13 und 8 Jahren. Die Eltern sind vollkommen gesund, nicht miteinander verwandt; Nervenkrankheiten nicht in der Familie nachzuweisen; keine Lues, dagegen ist in der Familie der Mutter Tuberculose erblich, ihre Mutter und mehrere ihrer Geschwister sind daran gestorben.

Ausser den drei erkrankten Kindern, lebt noch ein Knabe im Alter von 17 Jahren, der vollkommen gesund ist; ein anderer starb in den ersten Lebensjahren an unbekannter Krankheit; eine ähnliche Störung, wie seine Geschwister, soll er nicht gezeigt haben.

Fall I. Frida K., 21 Jahre alt.

Anamnese: 6. August 1894. Die Geburt erfolgte zu rechter Zeit und ganz leicht. Im 1. Lebensjahre normale Entwicklung, die Bewegungen der Hände und Beine gerade so, wie bei gesunden Kindern.

Im 2. Jahre fing sie an zu laufen, was ihr allerdings ein wenig schwer zu fallen schien, aber immerhin ging es doch recht leidlich; erst im folgenden Jahre merkte die Mutter eine beginnende Steifheit in den unteren Extremitäten und eine zunehmende Erschwerung des Gehens; diese Steifheit der Beine und ein damit sich einstellender eigenthümlicher Gang nahmen in den folgenden Jahren zu bis etwa zum 6. Lebensjahre, von da ab blieb das Leiden stationär. Die übrige Musculatur entwickelte sich in normaler Weise.

Die geistige Entwicklung war sehr gut. Keine Störung im Bereich der Hirnnerven.

Im 13. Lebensjahre Arthritis acuta und Endocarditis; seit dem 15. Jahre chlorotisch.

Status praesens: Gut entwickeltes Mädchen, sehr blass. Schädel normal gebaut, Hirnnerven zeigen nichts Abnormes.

Alle geistigen Fähigkeiten sehr gut entwickelt. Die Musculatur der Arme und des Rumpfes functionirt in normaler Weise.

An beiden Beinen spastische Contractur in allen Muskeln, passive

Bewegungen nur mit Mühe möglich; die activen Bewegungen erfolgen langsam, aber fast mit normaler Kraftentwicklung. Die Musculatur selber zeigt normalen Umfang, keine bemerkenswerthe Atrophie.

Die elektrische Erregbarkeit ist normal.

Beim Stehen sind die Beine im Hüft- und Kniegelenk leicht flectirt, die Oberschenkel dabei adducirt und die Füsse in geringer Spitzfussstellung.

Beim Gehen werden die Füsse mühsam am Boden streifend im Bogen nach vorn geschoben; dabei macht der Rumpf eine auffallend starke Biegung nach der entgegengesetzten Seite; der Gang ist hastig und wird zuletzt wesentlich schneller, als zu Beginn.

Sensibilität vollkommen normal; Kniereflexe gesteigert, Fussclonus.

Blase und Mastdarm intact.

Lungen frei. Am Herzen die Zeichen einer typischen Mitralinsufficienz. Urin ohne Eiweiss. Trotz monatelang fortgesetzter Behandlung mit warmen Bädern und Massage gar keine Besserung.

Fall II. Arthur K., 13 Jahre alt.

Anamnese: 6. August 1894. Geburt normal, zu rechter Zeit.

Im 2. Lebensjahre fiel beim Gehen eine gewisse Schwerfälligkeit auf, die Anfangs gering, sich nach und nach steigerte, aber immerhin nur bis zu einem mässigen Grade. Mit 6 Jahren hatte Patient einen ähnlich schwerfälligen, schiebenden Gang, wie seine Schwester; seit der Zeit blieb das Leiden constant.

Die Function der übrigen Musculatur entwickelte sich normal. Die geistige Entwicklung war eine recht gute.

Sinnesnerven ohne jede Störung.

Blasen- und Mastdarmstörungen nie vorhanden. — Krankheiten hat Patient sonst nicht durchgemacht.

Status praesens: Schlank gewachsener Junge, in gutem Ernährungszustande. Schädelform normal. Hirnnerven frei, geistige Entwicklung dem Alter entsprechend. An beiden Beinen die gesammte Musculatur in mässigem Contracturzustande; passive Bewegungen finden ziemlichen Widerstand; die activen gehen gut und recht kräftig von Statten.

Gang spastisch, aber lange nicht so exquisit, wie bei der Schwester.

Die Musculatur gut entwickelt; die elektrische Erregbarkeit normal. Kniephänomen erhöht, deutlicher Fussclonus.

Sensibilität ohne Störungen, desgleichen Blase und Mastdarm. Die übrigen Organe gesund.

Der Kranke wurde mehrere Monate hindurch warm gebadet und massirt, wodurch eine erhebliche Besserung erzielt wurde. Der Gang ist viel leichter und freier; die Füsse können ziemlich gut vom Boden abgehoben und nach vorn gesetzt werden.

Fall III. Willi K., 8 Jahre alt.

Anamnese: Auch bei diesem Kinde erfolgte die Geburt zur rechten Zeit, ohne jede Kunsthülfe.

Die ersten Zeichen der Krankheit traten erst im 2. Jahre auf, als Patient zu laufen anfing; im 1. Jahre waren seine Bewegungen vollkommen frei, wie die Mutter, welche, durch frühere Erfahrung belehrt, schon bald nach der Geburt darauf geachtet hatte, ausdrücklich versichert.

Auch hier war es zuerst nur eine gewisse Schwerfälligkeit beim Gehen, die auffiel; erst nach und nach wurden die Beine steifer und konnten vom Patienten nur sehr schwer vom Boden abgehoben werden.

Patient kam damals in ärztliche Behandlung; beide Achillessehnen wurden durchgeschnitten, später wurde er massirt und elektrisirt; eine Besserung wurde dadurch nicht erzielt, doch blieb das Leiden seitdem wenigstens eine Zeitlang stationär; sonst stets gesund.

Status praesens: 6. August 1894. Gut entwickelter Junge, von lebhaftem Temperament und normaler geistiger Begabung.

Die Erkrankung beschränkt sich auch hier lediglich auf die unteren Extremitäten.

Dieselben zeigen hier wieder einen ganz erheblichen Grad von spastischer Contractur; schon im Liegen sind die Beine im Hüft- und Kniegelenk stark gebeugt, die Oberschenkel nach innen rotirt und adducirt.

Gang exquisit spastisch. — Kniephänomen verstärkt.

Fussclonus hier nicht auszulösen; wohl deshalb, weil die Musculatur der Unterschenkel leicht atrophisch ist; die elektrische Reaction indess normal.

Die Oberschenkelmusculatur gut entwickelt. Sensibilität, Blase und Mastdarm ohne Störungen.

Ord.: Bäder und Massage; Anfangs schien danach eine geringe Besserung einzutreten; seit den letzten Monaten geht Patient aber wieder wesentlich schlechter, wie früher.

Das Krankheitsbild bei den 3 Geschwistern ist ein sehr übereinstimmendes; stets beginnt das Leiden im 2. Lebensjahre, schreitet allmählich fort und erreicht im sechsten seine grösste Intensität; von da ab ist der Gang der Erkrankung bei den Einzelnen verschieden; bei der Schwester blieb das Leiden trotz aller Therapie stationär bis zum heutigen Tage; bei dem Knaben Arthur wurden die Symptome allmählich schwächer, und ist besonders in den letzten Jahren durch Bäder und Massage eine wesentliche Besserung erzielt; dagegen ist bei dem Knaben Willy trotz der Behandlung kein Fortschritt, sondern eine Verschlechterung zu constatiren.

Die einzelnen Züge der Krankheit sind bei allen drei im Wesentlichen dieselben: Spastische Parese der unteren Extremitäten mit Erhöhung der Reflexe und Fussclonus ohne jegliche Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörung; nur bei dem Knaben Willy findet sich eine deutliche Atrophie der Unterschenkelmusculatur, die wohl mit starker Contractur des Musc. triceps, der nachträglich tenotomirt wurde, in Zusammenhang steht; irgend eine Anomalie des übrigen Nervensystems ist nicht nachweisbar.

Eine Ursache des Leidens ist absolut nicht eruirbar; Frühgeburt, Geburtserschwerung oder Meningitis in den ersten Lebensjahren war nicht vorhanden.

In der Ascendenz ist nur bemerkbar die starke Disposition zur Tuberculose in der Familie der Mutter.

Die Frage nach der Localisation und der Beschaffenheit der zu Grunde liegenden Erkrankung des Nervensystems kann naturgemäss nur mit einer gewissen Reserve beantwortet werden, doch, wie mir scheint, bei der langen Dauer der Beobachtung der Erkrankung mit einiger Wahrscheinlichkeit.

Die langjährige Beschränkung der spastischen Parese auf die unteren Extremitäten deutet nach unseren jetzigen Kenntnissen mit Sicherheit auf eine Erkrankung der Pyramidenbahnen in ihrem unteren Abschnitt, die in dem 2. Lebensjahre schon begonnen und bei den einzelnen Kindern eine verschiedene Intensität gewonnen hat; aufgepflanzt hat sich dieselbe auf einer congenitalen fehlerhaften Ausbildung, über deren Natur nichts Genaueres ausgesagt werden kann.

Der Einwand, dass es sich hier um eine doppelseitige Hirnerkrankung, also um eine Form der sogen. Little'schen Krankheit, handelt, liegt am nächsten und ist auch in der That von einigen Autoren, so in letzter Zeit noch von Freud[1]) bei derartigen Fällen, erhoben worden. Die Gründe, welche gegen diese Ansicht sprechen, sind mannigfacher Art.

Einmal fehlt in allen 3 Fällen jedes ätiologische Moment, was doch bei der Little'schen Krankheit in den meisten Fällen nachweisbar ist, ferner war zu keiner Zeit irgend ein Symptom, das auf eine Affection des Gehirnes schliessen liess, vorhanden, weder Charakterveränderungen, noch Störungen der Intelligenz, Strabismus oder dergl.; und zuletzt ist in dieser Hinsicht auch bemerkenswerth das völlige Freibleiben der Arme; alle diese drei angeführten Punkte sind bei cerebraler Erkrankung doch wohl kaum nachzuweisen.

Noch auf einen Punkt, den Freud in seiner Monographie besonders urgirt, möchte ich aufmerksam machen; dieser Autor hebt hervor, dass bei den meisten, bis jetzt bekannten spastischen Paraplegien sich im Verlauf einiger Jahre ein stationärer Zustand herausbildet, wie es auch bei den anerkannten Fällen von Little'scher Krankheit die Regel ist; auch dieses trifft für die beiden letzteren Kranken nicht zu; der Knabe A. hat sich erheblich gebessert, während bei dem jüngsten Kranken im letzten Jahre eine Verschlechterung eingetreten ist.

Eine Hirnerkrankung anzunehmen, scheint also auch von diesem Gesichtspunkte aus ausgeschlossen. Dass hier keine Myelitis oder mul-

1) Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien. 1893.

tiple Sklerose vorliegt, brauche ich nach dem Gesagten wohl kaum des Näheren zu begründen.

Analoge Krankheitsfälle, wie die unseren, giebt es bis jetzt nur sehr wenige.

Am nächsten stehen meinen Beobachtungen die von Krafft-Ebing in Wien vorgestellten Fälle von typisch-spastischer Spinalparalyse, die derselbe als wahrscheinlich auf Hydromyelus congenitas beruhend betrachtet. Es sind 3 Geschwister im Alter von 15, 11 und 6 Jahren (2 Knaben und 1 Mädchen), die im Alter von 1, 5 und 3 Jahren erkrankten; gar keine Hirnerscheinung, Arme frei. Kein ätiologisches Moment.

Eben dahin gehören die Beobachtungen von Newmark, die 2 Familien betreffen.

In der ersten zeigten ein 15jähriges Mädchen und ein 5jähriger Knabe die typischen Symptome der spastischen Paraplegie; kein Geburtstrauma.

In der zweiten finden sich unter 11 Kindern 3 Knaben mit dieser Krankheit behaftet; sie sind 16, 14 und 13 Jahre alt und mit 14½, 7½ und 9 Jahren erkrankt.

Die fünf anderen Geschwister zeigten nur erhöhte Sehnenreflexe, zwei auch einen ungeschickten Gang.

In den beiden Fällen von Erb handelt es sich um 2 Kinder gesunder Eltern, die mit einander verwandt sind. Ein Mädchen von 12 Jahren und eines von 6 Jahren, welche beide im 4. Lebensjahre erkrankten, boten bei der Untersuchung das typische Bild der spastischen Paraplegie, die in der Folge durch Massage und Galvanisation gebessert wurde.

Im letzten Jahre hat dann Pribram in Prag zwei hierhergehörige Fälle vorgestellt, wovon wenigstens der erste als einwandsfrei zu betrachten ist, während beim zweiten cerebrale Symptome (Intelligenzstörung) eine Einfügung an dieser Stelle verbieten; es handelt sich um einen 22jährigen Mann, dessen Leiden im 12. Jahre begonnen und bis jetzt allmählich weiter fortgeschritten ist.

Die bekannten Fälle von Bernhardt, Schultze, Homén und Tooth sind nicht als rein zu betrachten, da bei einigen Hirnsymptome vorhanden, bei anderen das ätiologische Moment einer erschwerten Geburt gegeben und dadurch eine cerebrale Störung nahe gelegt wird.

Der leichteren Uebersicht halber habe ich die Fälle in nebenstehender Tabelle übersichtlich zusammengestellt:

Nummer	Autor	Alter zur Zeit der Beobachtung	Geschl.	Alter zur Zeit d. Krankheitsanfanges	Verwandtschaft	Verlauf	Bemerkungen
1	*Krafft-Ebing*, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 77. 1892.	11 J.	W.	5 J.	Geschwister.	Progress. Entwicklung bis zum 10. Jahre, dann Stillstand.	—
2		6 „	M.	3 „			
3		15 „	M.	1 „			Leichter Nystagmus bei extremen Seitwärtsbewegungen.
4	*Newmark* 1893, Americ. Journ. of med. Science. 1893. April.	15 „	W.	1 „	Geschwister.	Besserung durch methodische Uebungen.	Die Mutter und eine gesunde Schwester zeigen lebhafte Sehnenreflexe.
5		5 „	M.	1 „			
6		16 „	M.	14½ „	Geschwister.		Fünf Geschwister haben erhöhte Sehnenreflexe, zwei auch ungeschickte Bewegungen.
7		14 „	M.	7½ „			
8		13 „	M.	9 „			
9	*Erb*, Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. VI. 1893.	12 „	W.	4 „	Eltern miteinander verwandt; Geschwist.	Besserung durch Behandlung.	—
10		6 „	W.	4 „			
11	*Pribram*, Verein für Psychiatrie u. Neurolog. in Wien. Wanderversamml. v. 4. u. 5. Oct. 1895 in Prag.	22 „	M.	12 „	—	—	Ein Bruder zeigt dieselbe Erkrankung, daneben aber cerebrale Symptome.
12	*Hochhaus*, 1896.	21 „	W.	2 „	Geschwister.	Stationär.	—
13		13 „	M.	2 „		Besserung.	—
14		8 „	M.	2 „		Verschlechterung in letzter Zeit.	

Wenn wir an der Hand dieser Zusammenstellung die einzelnen Fälle noch einmal kritisch durchsehen, so findet sich, dass trotz der Einheitlichkeit im gesammten Krankheitsbilde doch auch mancherlei Verschiedenheiten vorhanden sind.

Gemeinsam ist allen 1. das Fehlen jeglichen ätiologischen Momentes, 2. die Beschränkung auf die unteren Extremitäten, 3. das familiäre Vorkommen; alle Fälle betreffen Geschwister.

Verschieden dagegen ist der Zeitpunkt, wann die Erkrankung einsetzt; am frühesten ist dies der Fall bei den 2 Fällen von Newmark und in 1 Falle von Krafft-Ebing (im 1. Lebensjahre), dann folgen meine 3 Fälle (im 2. Jahre) u. s. w.

Verschieden ist auch der weitere Verlauf, soweit derselbe aus den in dieser Richtung etwas mangelhaften Berichten zu ersehen ist. Bei den meisten zeigt sich nach einer gewissen Anzahl von Jahren ein Stillstand; bei einigen eine Neigung zur Besserung, die, wie mir nach den Mittheilungen von Erb und nach meinen eigenen Erfah-

rungen scheint, zum Theil sicher der angewandten Therapie (Galvanisation, Massage, Bäder) zuzuschreiben ist; bei anderen ist eine deutliche Verschlechterung eingetreten.

Ganz nahe diesen Fällen stehen die bekannten von Strümpell[1]) publicirten Beobachtungen von hereditärer spastischer Spinalparalyse bei Erwachsenen.

Das Symptomenbild ist das gleiche, das familiäre Auftreten ist ebenso vorhanden; ein Hauptunterschied liegt in der Zeit des Auftretens der Krankheit. Die Fälle von Strümpell zeigten die Anfangssymptome erst in den mittleren Lebensjahren, nachdem vorher zum Theil ganz erhebliche Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der später erkrankten Muskeln gestellt worden waren; der Verlauf war dann ein mehr progressiver, so dass es nach und nach zu einer ausgesprochenen spastischen Lähmung kam.

Der Beweis, dass es sich hier um eine Affection der Pyramidenbahnen handelt, ist durch die Obduction der einen der Fälle erbracht; dass auch hier eine congenitale Schwäche dieser Theile des Rückenmarkes vorlag, wird von Strümpell mit Recht aus dem familiären Auftreten gefolgert.

Wie es kommt, dass bei diesen Fällen, trotz der hereditären Veranlagung, die Krankheit so spät zum Ausbruch kam, ist schwer zu sagen; ich vermuthe, dass die angeborene Schwäche immerhin nur eine geringe war, so dass noch eine Anzahl accidenteller Momente hinzutreten mussten, ehe es zum Ausbruche der Krankheit kam.

Ausserdem ist auch noch auffällig, dass die spastische Spinalparalyse der Erwachsenen bis jetzt nur bei Männern beobachtet ist, während sie bei Kindern beide Geschlechter in gleichem Maasse betrifft. Ein genauerer Vergleich zwischen den beiden Affectionen wird natürlich erst dann möglich sein, wenn auch von der Erkrankung bei Kindern entscheidende Sectionsbefunde vorliegen.

Nach Absendung des Manuscripts erschienen noch folgende sehr bemerkenswerthe, diese Krankheit berührende Arbeiten, die ich leider nicht mehr benutzen konnte.

Prof. Dr. Ganghofner: „Weitere Mittheilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter“ (Zeitschrift für Heilkunde. 1896. H. 4. Bd. XVII).

Dr. H. Higier: „Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten“ (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. IX. 1. u. 2. H.

---

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVI u. XVII, und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. IV.

XVI.

Besprechungen.

1.

A. Erlenmeyer, Unser Irrenwesen. Studien und Vorschläge zu seiner Reorganisation. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1896. 132 S.

Erlenmeyer, dem eine aussergewöhnliche Beherrschung der vorwürfigen Materie zu eigen ist, hat hier nicht alle reorganisationsbedürftigen Abschnitte des Irrenwesens in den Kreis seiner Erörterungen gezogen, und vor Allem das Entmündigungsverfahren und die gesetzliche Regelung der Aufnahmeprocedur aus Competenzbedenklichkeiten — vielleicht geht er darin zu weit — ausser Ansatz gelassen. Die grössere Hälfte der Schrift behandelt die einheitliche Organisation der Staatsaufsicht über das Irrenwesen, das sich noch lange nicht deckt etwa mit dem Irrenanstaltswesen entgegen der Ansicht der Laien, die immer nur in Anstalten Unrath wittern, und für die physisch und rechtlich vernachlässigten, missbandelten oder gegen ihre Umgebung gefährlichen Kranken der Aussenwelt mit Blindheit geschlagen sind. Erlenmeyer's Ideal ist natürlich die Schaffung einer Centralbehörde, er kommt aber auch bescheideneren gesetzgeberischen Anläufen mit dem Vorschlag eines psychiatrischen Decernenten im Ministerium entgegen. Die hier niedergelegten Studien und Vorschläge, die nach des Verfassers eigenen Worten sozusagen die Motive zu einem Irrengesetz bilden, sind ganz vorzüglich und verrathen einen dem bewährten Psychiater nicht nachstehenden gewandten Verwaltungspraktiker. Dass bei diesen Organisationserörterungen speciell von preussischen Zuständen ausgegangen und das Schema der dortigen Verwaltungsverhältnisse zu Grunde gelegt wurde, thut ihrem Werthe für andere Länder natürlich keinen Abbruch, in deren andersgeartete Administration die gegebenen Anregungen sich leicht einfügen lassen. Mag es nun im Irrenwesen auf dem Verordnungswege noch so weiter gehen, oder sollte auch hier einmal die Gesetzgebungsmaschine Dampf bekommen, in jedem Falle, zumal in letzterem, werden die maassgebenden Factoren es nicht zu bereuen haben, wenn sie sich aus diesen Kapiteln Raths erholen.

Weniger sympathisch ist mir der hier verfochtene Standpunkt in der leidigen Wärterfrage. Das Bestreben, das Irrenwartepersonal social und wirthschaftlich zu heben, darf ja natürlich nicht einschlafen, allein, ob es sich verlohnt, den Wärterberuf mehr und mehr zur Lebensaufgabe sich auswachsen zu lassen und die sich ihm Widmenden zu einem Stande zu erziehen, darüber sind die Meinungen der Praktiker denn doch recht ge-

theilt, und so vermisst man eine Würdigung der gegnerischen Anschauung, die da meint, es sei für die Kranken nicht schlimmer, für die Aerzte aber und die Wärter selbst entschieden besser, wenn das Wartpersonal, zumal das hauptsächlich in Betracht kommende männliche, nach einigen Jahren Anstaltsdienstes wieder in seine früheren Verhältnisse zurückkehrt. Von dieser Einwendung abgesehen, muss ich aber gestehen, dass man auch in diesem Abschnitte auf jeder Seite schätzbare Informationen erfährt. Den Schluss des Buches bildet der Entwurf zu einem Irrengesetz.

Specht, Erlangen.

2.

Theodor Kölle, Gerichtlich-psychiatrische Gutachten aus der Klinik von Forel in Zürich für Aerzte und Juristen. Ferdinand Enke, Stuttgart 1896. 322 S.

Ein Buch, dessen Inhalt, ausser Vorwort und Einleitung, lediglich 41 gerichtlich-psychiatrische Gutachten bilden, ist keine leckere Kost, und man muss seine Gründe haben, wenn man damit an die Oeffentlichkeit tritt. Forel, dessen Anregung der Herausgeber gefolgt ist, und dessen Anschauungen sämmtliche Gutachten inspirirten, spricht sich denn auch im Vorwort dahin aus, dass es ihm natürlich nicht darum zu thun gewesen, gedankenlos das forensisch-psychiatrische Material um so und so viel Gutachten zu vermehren, sondern die „neue Richtung", wie sie durch die einschlägigen neuen naturwissenschaftlichen Wahrheiten hervorgerufen wurde, mit praktischen Illustrationen zu versehen. Zur näheren Kennzeichnung seines Standpunktes stellt er die Namen Spinoza, Darwin, Spencer und Lombroso voran, doch ist vom specifischen Lombrosianismus eigentlich nur im Vorwort die Rede, während er sich glücklicher Weise im sonstigen Inhalt des Buches kaum geltend macht. Jedenfalls finden in all diesen Gutachten, z. B. die Ergebnisse der Degenerationsanthropologie, mit vollem Rechte nur bescheidene, nie ausschlaggebende Verwerthung. Da nun die angewandten Untersuchungsmethoden ersichtlich auch hier die in der Psychiatrie längst gebräuchlichen sind, und bezüglich der wissenschaftlichen Beurtheilung der vorliegenden Fälle kaum Einer unter den modernen Psychiatern zu wesentlich abweichenden Anschauungen gelangen dürfte, so sieht man, dass man sich theoretisch über diese Dinge nicht allzusehr zu erhitzen braucht, die Praxis führt uns alle wieder zusammen. Was die hier zur Begutachtung gelangten Fälle betrifft, so sind sie überwiegend strafrechtlicher Natur, es folgen dann einige civilrechtliche Fälle und Unfallgutachten. Eine ganze Anzahl davon — voran die von Forel selbst erstatteten mit ihrem frischen Styl und ihrer klaren Stellungnahme — sind gutachtlich wie casuistisch von ganz besonderem Interesse und für Aerzte und Juristen, die sich insbesondere im psychopathologischen Grenzgebiet noch nicht sattelfest fühlen, sehr instructiv. Ihnen an erster Stelle sei dies Buch warm empfohlen.

Specht, Erlangen.

3.

Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen. Unter Mitwirkung von Dr. J. Herrenheiser bearbeitet und mitgetheilt von Prof. A. Pick. (Aus den Nova acta der Leop. Carol. deutschen Akademie der Naturforscher. Bd. LXVI.) Halle 1895.

Die in Gemeinschaft mit J. Herrenheiser angestellten Versuche Pick's hatten sich zur Aufgabe gestellt, die topographischen Beziehungen zwischen Retina und Sehbahn, d. h. die Lage der zu einem möglichst kleinen Areale von lichtempfindenden Retina-Elementen zugehörigen Nervenfasern im Opticus und dessen Fortsetzung festzustellen. Die Versuche wurden zum grössten Theil an Kaninchen angestellt. Kleine Abschnitte der Netzhaut wurden meist galvanokaustisch zerstört und einige Tage, bis mehrere Wochen später, der zugehörige Nervus und Tractus opticus mit Hülfe der Marchi'schen Methode untersucht. Die Hauptergebnisse der interessanten Versuche sind folgende: Die Fasern behalten während des ganzen Verlaufes, sowohl im Opticus, wie im Tractus, ihre relative Lage bei. Die Kreuzung im Chiasma erfolgt in regelmässiger Reihenfolge, zuerst die innersten Bündel des Opticus und dann die weiter nach aussen liegenden. Dem untersten Abschnitt des Opticus entspricht ein ebenfalls unten gelegener Abschnitt im Tractus, der inneren Partie des Opticus die äussere des Tractus, die äussere Partie des Opticus der inneren im Tractus. Wahrscheinlich entspricht der oberen Partie des Opticus auch eine obere im Tractus. Das topographische Verhältniss zwischen Retina und Opticus lässt sich dahin präcisiren, dass im Allgemeinen den verschiedenen Abschnitten der Retina die gleich gelagerten Abschnitte im Querschnitte des Opticus entsprechen. Strümpell.

4.

A text-book on nervous diseases by American authors. Edited by Francis X. Dercum (Philadelphia). Philadelphia, Lea Brothers & Co. 1895. 1056 S. Mit 341 Abbildungen und 7 colorirten Tafeln.

Dass unter allen Zweigen der medicinischen Wissenschaft gerade die Neurologie in Amerika eine grosse Anzahl der besten und tüchtigsten Vertreter hat, ist bekannt. Dem Herausgeber des vorliegenden, ziemlich ausführlichen amerikanischen Lehrbuches der Nervenkrankheiten konnte es daher nicht schwer fallen, eine Reihe vortrefflicher Mitarbeiter zu gewinnen. Wenn wir nur einige der bekanntesten Namen nennen — ausser F. X. Dercum noch J. Collins, Ch. L. Dana, Ph. C. Knapp, Charles K. Mills, S. Weir Mitchell, William Osler, M. Allen Starr u. A. —, so ist schon hierin eine gewisse Bürgschaft für den Werth und den modernen wissenschaftlichen Standpunkt der von ihnen gelieferten Beiträge gegeben. Für den deutschen Leser ist namentlich die vor Allem den praktischen Bedürfnissen des Arztes entsprechende Eintheilung und

Behandlung des Stoffes bemerkenswerth. Neben den nach dem üblichen anatomischen Schema gesonderten Kapiteln finden wir z. B. besonders bearbeitete Abschnitte über die Untersuchung des Auges vom Standpunkte des Nervenarztes aus, über Hirn- und Rückenmarkschirurgie, über Elektrotherapie u. a. Auch unter den zahlreichen Abbildungen, welche grösstentheils photographischen Originalaufnahmen entstammen, finden sich zahlreiche instructive anatomische und physiologische Schemata. Zu wünschen wäre vielleicht eine Vermehrung der im Ganzen nur spärlichen Literatur-Angaben, um hierdurch insbesondere die nicht-amerikanischen Leser auf manche werthvolle amerikanischen Arbeiten aufmersam zu machen.

Strümpell.

5.

Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Dr. H. Obersteiner. Viertes Heft. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1896. 366 S. Mit 5 Tafeln und 30 Abbildungen im Text.

Das vorliegende stattliche Heft ist ein neuer Beweis für den Fleiss und den Eifer, mit welchem in dem Obersteiner'schen Institut an der normalen und pathologischen Anatomie des Nervensystems gearbeitet wird. Wir können hier auf den reichen und werthvollen Inhalt des Heftes nur kurz hinweisen, indem wir wenigstens die Titel der einzelnen Abhandlungen und deren Verfasser anführen. Die erste Arbeit ist von E. Redlich verfasst und behandelt „die Pathologie der multiplen Sklerose des Centralnervensystems", insbesondere die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei dieser eigenartigen Erkrankung. Es folgt eine Abhandlung von H. Schlesinger „über Spaltbildung in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomyelie" und dann eine ausführliche Arbeit desselben Autors „zur Kenntniss der Schleifendegeneration". Fr. Pineles liefert einen Beitrag „zur pathologischen Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre", während R. Cassirer und A. Schiff eine Reihe werthvoller und genauer Beobachtungen „zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen" veröffentlichen. Ihnen schliessen sich an J. P. Karplus mit „zwei Fällen von Pseudobulbärparalyse", und Hori und Schlesinger mit der Beobachtung einer „Poliencephalitis superior haemorrhagica mit subacutem Verlauf und dem Symptomencomplex der Pseudobulbärparalyse". W. Lorenz beschreibt einen seltenen Fall von „Lipom der Vierhügelgegend". R. Hatschek liefert zwei bemerkenswerthe vergleichend-anatomische Untersuchungen über das Rückenmark des Delphins und das Rückenmark des Seehundes. Den Schluss endlich bildet eine Arbeit von Fr. Pineles über die „Veränderungen im Sacral- und Lendenmark bei Tabes dorsalis, nebst Bemerkungen über das dorso-mediale Sacralbündel".

Strümpell.

6.

Ueber Myxödem und verwandte Zustände. Zugleich ein Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsentherapie. Eine Monographie von Dr. G. Buschan. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1896. 182 S.

Fleissige übersichtliche Zusammenstellung und Besprechung der umfangreichen Literatur über die Schilddrüsen-Frage bis zum Jahre 1896. Das Literaturverzeichniss am Schlusse der Arbeit nimmt allein 45 grosse Octavseiten ein! Strümpell.

7.

Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. Für Aerzte und Studirende. Von Prof. Dr. Ludwig Edinger. Fünfte, stark vermehrte Auflage. Mit 258 Abbildungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1896. 386 S.

Das rühmlichst bekannte Buch Edinger's hat in seiner neuen Auflage eine beträchtliche Erweiterung erfahren. Während der Verfasser bisher im Wesentlichen nur die Anatomie des Menschen behandelte, enthält das Buch jetzt einen über 100 Druckseiten umfassenden besonderen Abschnitt über die Entwicklung und die vergleichende Anatomie des Vertebratengehirnes. Diese Erweiterung wird gewiss von Allen, welche den bewunderungswürdigen Ergebnissen der neueren Gehirnforschung folgen wollen, mit Freuden begrüsst werden. Denn der Fortschritt unserer gegenwärtigen Anschauungen gegenüber den früheren beruht nicht nur in der grösseren Fülle einzelner bekannter Thatsachen — in dieser Hinsicht ist sogar unser jetziges Wissen im Hinblick auf die fast unermessliche Summe der Gesammterscheinungen noch sehr gering —, sondern vor Allem in der allmählich gewonnenen neuen allgemeinen Auffassung vom Bau und von der Entwicklung des Nervensystems, in der klaren Aufstellung der leitenden Grundsätze, welche allein ein wirkliches Verständniss der anatomischen Verhältnisse ermöglichen. Hierzu gehört aber vor Allem neben der Kenntniss der ontogenetischen Entstehung und Ausbildung der Nervenorgane das von den unumstösslichen Grundsätzen der Descendenzlehre getragene Studium der Phylogenie des Nervensystems. In keinem anderen Theile des Organismus hat sich im Laufe der phylogenetischen Entwicklung auch nur annähernd eine solche Mannigfaltigkeit der functionellen Leistungen herausgebildet, wie im Nervengewebe. Dem entspricht natürlich auch die fortschreitende morphologische Ausbildung der einzelnen nervösen Organe, und die biologische Neurologie findet daher in der mit der vergleichenden Physiologie Hand in Hand gehenden vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte eine unabsehbare Fülle des werthvollsten Materiales. Ein volles Verständniss für das zur Zeit höchst organisirte Gehirn, das menschliche, erlangen wir erst, wenn wir nicht nur seine ontogenetische Entwicklung kennen, sondern auch gelernt haben, dasselbe mit all seinen einzelnen Theilen als das gegenwärtig letzte Glied einer mit mannigfachen functionellen Abweichungen, aber doch stets in aufwärts steigender Entwicklung erfolgten einheitlichen organischen Bildungsreihe aufzufassen.

Darin liegt meines Erachtens der Hauptwerth und der Vorzug des Edinger'schen Buches, dass der Verfasser vom ersten Erscheinen seines Werkes an, am ausführlichsten aber in der jetzigen neuen Auflage, diesen soeben angedeuteten allgemeinen biologischen Standpunkt vertreten hat. Daneben haben aber auch alle anderen wissenschaftlichen Richtungen der Neurologie — die experimentellen Methoden, die pathologisch-anatomische Forschung, das Studium der morphologischen Entwicklung — eingehende Berücksichtigung gefunden. Seine eigenen hervorragenden wissenschaftlichen Arbeiten gaben dem Verfasser die völlige Beherrschung des Stoffes, welche erforderlich ist, um auf verhältnissmässig geringem Raume ein so klares, genaues und anschauliches Bild des schwierigen Gegenstandes zu liefern, wie es in dem Edinger'schen Buche vorliegt.

Bedauert haben wir, dass die in der vorigen Auflage enthaltene kurze Darstellung der anatomischen Untersuchungsmethoden jetzt fortgelassen ist. Da Edinger in dem Frankfurter Weigert'schen Institute unmittelbar aus der in dieser Beziehung reichsten und fruchtbringendsten Quelle schöpfen kann, so durfte auch seinen technischen Bemerkungen stets ein besonderer Werth beigemessen werden.

Volles Lob verdient noch die vom Verleger besorgte schöne äussere Ausstattung des Buches. Strümpell.

XVII.

Aus der medicinischen Klinik in Strassburg.

Ueber das Zittern bei Paralysis agitans.

Von

Dr. D. Gerhardt,

Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Nach einem Vortrag, gehalten auf der 20. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, Juni 1896.)

(Mit 1 Curve.)

Die Charcot'sche Lehre, dass multiple Sklerose und Schüttellähmung durch die Art des Zitterns gut von einander zu scheiden seien, hat sich rasch verbreitet. Dass bei jener ein ausgesprochener Intentionstremor bestehe, der in der Ruhe ganz aufhöre, dass dagegen die Paralysis agitans gekennzeichnet sei durch fortwährende, auch bei völliger Ruhe anhaltende Oscillationen, welche durch Bewegungen unterdrückt werden können, wurde seither allgemein angenommen, also dort Tremor bei Bewegungen, in der Ruhe abnehmend, hier in der Ruhe, bei Bewegungen sich vermindernd.

In solch schroffer Weise ist dies Verhalten neuerdings freilich kaum mehr ausgedrückt; und in dieser Weise wird es auch nicht von der Charcot'schen Schule formulirt.

Charcot selbst betont zunächst nur, dass das Zittern der Paralysis agitans bei Ruhe nicht aufhört, er sagt gelegentlich, dass es ebensowohl bei Ruhe der Glieder als bei intendirten Bewegungen zu beobachten sei; allerdings führt er kurz danach aus, dass der Tremor in bestimmten Fällen nur intermittirend auftrete, und hier finde er sich merkwürdiger Weise lediglich während der Ruhe und verschwinde beim Bewegen der Glieder.

In der neueren Zeit, seitdem eine grosse Zahl eingehender Krankenbeobachtungen vorliegen, behandeln die meisten Autoren die Frage nach der Art des Zitterns bei Paralysis agitans sehr vorsichtig. Es wird zwar das von Charcot beschriebene Verhalten als Regel hingestellt,

doch werden eine Reihe von Ausnahmen zugelassen. So machen Gowers und Leube in ihren Lehrbüchern speciell darauf aufmerksam, dass ein Abweichen von jener Regel differentialdiagnostisch nicht verwerthbar sei; Oppenheim giebt wenigstens für die Fälle, in denen das Zittern überhaupt im Krankheitsbild zurücktritt, Intentionstremor zu.

Wohl die genauesten Krankengeschichten sind aus der Westphal'schen Klinik durch Heimann[1]) veröffentlicht. Da wo er die Symptome der Krankheit bespricht, sagt er nur, dass das Zittern nach allgemeiner Annahme auch in der Ruhe fortbestehe und durch Bewegungen sogar vermindert werden könne. Aus seinen eigenen Beobachtungen zieht er keine Schlüsse über diese Dinge; und gerade hier finden sich sehr gute Beschreibungen dieser Verhältnisse bei den einzelnen Kranken. Aus ihnen geht als sehr wesentlich hervor, dass die Art des Zitterns sehr wechselt. Bei einer Anzahl von Fällen wird angegeben, dass die Oscillationen in der Ruhe am stärksten sind, durch Ausführung willkürlicher Bewegungen deutlich verringert oder gar aufgehoben werden; bei einer gleich grossen Zahl nahm der Tremor bei activen Bewegungen sichtlich zu, und bei einer weiteren ebenso grossen Gruppe war das Verhalten beim einzelnen Kranken wechselnd.

Eine Durchsicht der Krankengeschichten aus der Klinik des Herrn Prof. Naunyn ergiebt ganz ähnliche Verhältnisse. Von 16 Fällen boten 7 den von Charcot beschriebenen Typus, 7 deutlichen Intentionstremor, 2 wechselnde Zustände.

Eine Anzahl casuistisch mitgetheilter Fälle, so bei Amidon (New-York med. Rec. 1883), Demange (Revue de Med. 1882), eine dahin gehende Bemerkung bei Stephan (Arch. für Psych. XVIII. S. 757), enthält ebenfalls Angaben über das Vorkommen von Intentionstremor.

Ist dieser Intentionstremor bei Paralysis agitans nun wirklich identisch mit jenem bei multipler Sklerose, oder hat er vielleicht doch noch seine Eigenthümlichkeiten?

Dass bei demselben an Schüttellähmung leidenden Kranken das Zittern jeweilig ganz verschieden sein kann, wird allgemein angegeben. Viele dieser Patienten halten die Glieder ruhig, solange sie sich unbeobachtet fühlen; jede psychische Aufregung ruft Zittern hervor oder steigert das vorhandene. Ebenso wird durch körperliche Anstrengung bei einer Reihe solcher Kranken das Zittern stärker. So beginnen bei Leuten, die gewöhnlich nur mit einem Arm zittern,

1) Ueber Paralysis agitans. Dissertation. Berlin 1888.

die Oscillationen auch in anderen Gliedern, sowie sie mit einer Extremität irgend eine Kraftleistung auszuüben versuchen.

Diese beiden Momente, eine gewisse psychische Aufregung und eine körperliche Anstrengung, scheinen in der That wenigstens bei einem Theil der Kranken den stärkeren Tremor beim Bewegen der Glieder zu erklären. Sie sind offenbar von besonderem Einfluss bei solchen Patienten, bei welchen bald Intentionstremor, bald kein Intentionstremor beobachtet wird. In einem von Heimann's Fällen merkte der Kranke das Zittern zum ersten Male, als er bei einer Gerichtsverhandlung eine Unterschrift leisten sollte; einige Wochen später merkte er es wieder bei einer ähnlichen Gelegenheit.

Bei demselben Mann hörte das Zittern des rechten Armes auf, wenn er einen dicken Gegenstand umfasste; es hörte nicht auf, wenn er einen dünnen Stab nur mit zwei oder drei Fingern ergriff: bei complicirterer Bewegung, die eine feiner bemessene Muskelinnervation verlangte, bei der Patient seine Aufmerksamkeit genauer auf die Bewegung concentriren musste, dauerte das Zittern fort, das bei gröberer Action aufhörte. Beim selben Patienten lagen die Beine für gewöhnlich ruhig; sowie er sie steif ausgestreckt hielt, begannen sie zu zittern. In diesem Fall dürfte die grössere körperliche Anstrengung das veranlassende Moment sein. — Von einem anderen Kranken sagt Heimann, dass der Tremor merklich nachliess, wenn Patient mit der zitternden Extremität eine Bewegung ausführte; bei körperlichen Anstrengungen jedoch nahm der Tremor sofort zu, und zwar auch am linken Arm, wenn Patient mit dem rechten Arm einen kräftigen Druck ausübte.

Solche Fälle lassen daran denken, dass überall da, wo bei Paralysis agitans Intentionstremor beobachtet wird, das der Krankheit eigentlich zukommende Symptom nur verdeckt werde durch solche psychischen und somatischen Einflüsse, dass insbesondere der vom Arzt gegebene Befehl zur Ausführung einer Bewegung den Kranken regelmässig schon in gewisse Aufregung oder gar Verwirrung setze.

Indess hält diese einfache Erklärungsweise doch nur höchstens für einen Theil der Fälle Stand; denn man sieht typisches Intentionszittern auch bei geistig absolut stumpfen Patienten, welche durch eine noch dazu oft wiederholte ärztliche Untersuchung durchaus nicht in Aufregung kommen, und die auch keineswegs besondere Muskelanstrengungen dabei ausüben oder auch nur auszuüben glauben; man sieht es bei den Kranken auch dann zu Stande kommen, wenn sie sich ganz unbeobachtet glauben; und schliesslich ist die Steigerung des Zitterns durch psychische Erregung eine bei allen Tremorformen

wiederkehrende Erscheinung; sie würde bei jeder anderen so gut wie bei der Paralysis agitans zur Erklärung des Intentionszitterns verwendet werden können. Gegen eine zu weite Ausdehnung eines solchen Erklärungsversuches spricht ohnehin das Verhalten bei der gewöhnlichen Form der Paralysis agitans mit Nichtintentionstremor.

Vielfach kehrt in den Krankengeschichten die Angabe wieder, dass während der Bewegung zwar der Tremor aufhöre oder sich doch verringere, dass er aber nach kurzer Pause wieder beginne. Nimmt diese Pause ab, und sind die ihr folgenden Oscillationen etwa besonders stark, dann könnte ein Intentionstremor vorgetäuscht werden, obwohl im Grunde nur ein etwas verwischtes Bild der typischen Form vorlag, es liesse sich jedenfalls ein solches Verhalten mit der gangbaren Regel noch in Einklang bringen. Auch diese Deutung mag für einzelne Fälle Geltung haben, für eine Reihe anderer gilt sie jedenfalls nicht. Das lässt sich am einfachsten an Curven zeigen. Die nachstehende graphische Darstellung stammt von einem Kranken,

bei dem an der Diagnose kein Zweifel sein kann. Er hat die typische Haltung, die Muskelsteifigkeit, den Gang, die bekannte Schwierigkeit beim Aufstehen, beim Herumdrehen, die ständige Unruhe, Hitzegefühl an der Haut u. s. w. Wenn er ruhig sitzt, ist kein Tremor zu bemerken; beim Bewegen der Arme tritt regelmässig deutliches Zittern auf, links wesentlich stärker als rechts. Die Curve lässt deutlich erkennen, dass sogleich mit dem Ausstrecken des Armes (bei *B*) der Tremor beginnt, dass er aber unmittelbar nach dem Ausstrecken (bei *R*) des Gliedes aufhört; der Arm wird nun ganz still gestreckt gehalten. Mit dem Niederlassen des Armes tritt ein ähnlicher Tremor auf, der erst einige Secunden, nachdem die Extremität ihre Unterlage erreicht hat, zur Ruhe kommt. In derselben Weise bekommt Patient in den vorher ruhigen Händen deutlichen Tremor, wenn er einen Gegenstand mit der Fingerspitze berühren will. Der Tremor ist dabei so stark, dass Patient gewöhnlich ein paar Male am Ziel vorbeigreift. Hat er es erreicht, so kann er nun eine ganze Weile den Finger ruhig daran halten; doch tritt jetzt gewöhnlich auch Zittern auf, wenn man den Patienten auffordert, ja das Zittern zu vermeiden, oder auf den Gegen-

stand mit dem Finger zu drücken. Beim Niederlegen des Armes kommt wiederum leichter Tremor. Fast regelmässig wird dieser Tremor weit stärker, wenn der Arm die Unterlage erreicht hat. Wenn Patient einige Male nach einander die Bewegung gemacht hat, tritt dies stärkere Zittern nach dem Wiedergelangen des Armes in die Ruhelage noch deutlicher hervor.

Ob dieser rasch wieder schwindende Tremor nach Bewegungen dem Zittern bei Körperruhe, welches die typischen Fälle haben, entspricht, oder ob er doch mit der ausgeführten Bewegung in mehr oder minder directem Zusammenhang steht, sei noch dahingestellt. Man könnte an die Anschauung von Ordenstein denken, dass das Zittern der Paralysis agitans überhaupt nicht Reiz-, sondern Lähmungserscheinung sei, hervorgerufen durch mangelhafte Innervation der bei der allgemeinen Steifigkeit ständig contrahirten Muskeln.

Die letzten, mir zur Beobachtung gekommenen Fälle, die speciell darauf hin untersucht wurden, boten dieses Symptom — rasch vorübergehende Steigerung der Oscillationen unmittelbar nachdem der Arm nach einer intendirten Bewegung wieder in Ruhelage gebracht worden — regelmässig ganz deutlich dar, und zwar sowohl die mit dem gewöhnlichen Typus als auch jene mit Intentionstremor. Vielleicht ist es noch am ehesten als charakteristisch für den Tremor bei Schüttellähmung zu brauchen, wenigstens gegenüber dem der multiplen Sklerose; bei gewissen Fällen einfachen senilen Tremors scheint ein ähnliches Verhalten vorzukommen.

Nach Allem glaube ich nicht, dass das Zittern der Paralysis agitans in so bestimmter Weise charakterisirt sei, wie das speciell von den ersten Bearbeitern betont wurde. In den ganz ausgebildeten Fällen findet es sich häufig in der von Charcot beschriebenen Weise — Nachlass der in der Ruhe bestehenden Oscillationen bei Bewegungen; aber sowohl bei solchen „ausgebildeten" Fällen, als auch bei anderen, die überhaupt nur geringen Tremor zeigen, kommt häufig genug eine Modification des Zitterns vor, die als richtiger Intentionstremor bezeichnet werden muss.

Freilich wird man in den meisten Fällen die Unterscheidung von der multiplen Sklerose ohne grosse Mühe machen können. Wenn die Bewegungen bei dieser Form der Schüttellähmung auch keineswegs immer so regelmässig ausfallen, als es gemeinhin gelehrt wird, und an Intensität denen bei multipler Sklerose kaum nachstehen, ist doch die ganze Art der Bewegung in der Regel bei beiden Krankheiten eine verschiedene. Das auffallend Träge, Zögernde, zumal beim Beginn des Actes, ist schon ziemlich charakteristisch gegen-

über dem hastigen, unsicheren Greifen bei der Sklerose en plâques. Viel sicherer aber, als die Art der Bewegungen wird immer die Beobachtung des Gesammtsymptomencomplexes die Differentialdiagnose stellen lassen; und ich glaube, dass in etwa zweifelhaften Fällen diese Differentialdiagnose leichter wird, wenn wir uns darüber klar sind, dass dem „Cardinalsymptom" des Zitterns kein zu grosser Werth beizulegen ist.

XVIII.

Aus dem Landkrankenhause Cassel.

Ein Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis.

Von

Dr. W. Rosenblath.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Das Krankheitsbild der Polyneuritis, obwohl durch eine grosse Zahl casuistischer Mittheilungen und auch durch nicht wenige anatomische Untersuchungen unserem Verständnisse näher gerückt, enthält doch sicherlich in seiner klinischen wie pathologisch-anatomischen Seite Züge, die noch wenig studirt sind. Einen kleinen Beitrag zur näheren Kenntniss dieses Krankheitsbildes glaube ich mit der Mittheilung der folgenden Fälle bieten zu können. Der erste (Walper) wird durch das Ungewöhnliche der Entwicklung und des Verlaufes in seinem Anfangsstadium Interesse erregen, der zweite (Pletzer — Alkohol-Neuritis) hat im Verlauf nichts Besonderes, konnte aber, da er tödtlichen Ausgang nahm, zum genauen Studium der histologischen Veränderungen benutzt werden. Der dritte gehört, streng genommen, nicht hierher. Doch schliesst er sich insofern eng an die vorigen an, als er klinisch als Neuritis diphtherica gelten musste, während die peripherischen Nerven anatomisch intact, die Rückenmarkswurzeln dagegen schwer verändert gefunden wurden.

I. Adam Walper, 46 Jahre alt, Schneider aus Cassel.

Eltern starben an unbekannter Krankheit. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Patient machte 1870 den Feldzug mit, acquirirte damals Typhus, erholte sich aber wieder vollkommen und war gesund bis vor mehreren Jahren, wo er hier und da, besonders bei Aufregungen an „nervösen Zuckungen“ gelitten haben will. 1890 14 Tage lang Influenza mit Fieber, Frost und Husten. März 1891 hatte er Gelbsucht, und die Beine schwollen an. Nach 4 Wochen Besserung, und nun war er gesund bis zum Mai 1892. Um diese Zeit erkrankte er mit Stichen in der Herzgegend und starker Anschwellung, die an den Füssen und Beinen begann und sich dann über den ganzen Körper ausdehnte. Der ihn behandelnde

Arzt constatirte grosse Blässe, allgemeines Anasarka, ein Geräusch am Herzen und Stauungsharn. Mehrere Wochen später bemerkte Patient, dass Arme und Beine schwächer wurden, bald konnte er nicht mehr allein stehen und gehen und musste gefüttert werden. Zugleich stellte sich Zittern in Armen und Beinen und Parästhesien daselbst ein. Patient hatte oft das Gefühl von Ameisenkriechen, und als ob er mit Nadeln gestochen würde. Eigentliche Schmerzen dagegen hat er nie gehabt, ebensowenig Kopfweh, Erbrechen und Steifigkeit in der Wirbelsäule. Etwa im Juni verschwanden die Schwellungen allmählich, und nun bemerkte Patient sowohl wie seine Frau eine hochgradige Abmagerung der Hände, und dass die Finger sich krümmten. Mit dem Beginn der Krankheit bemerkte seine Umgebung weiterhin eine Aenderung in dem psychischen Verhalten des Patienten. Er wurde vergesslich und scheint hier und da verwirrt gewesen zu sein, so dass er beim Versuche, seine Arbeit als Schneider fortzuführen, mehrfach verkehrte Arbeiten ausführte.

Im September 1892 suchte er das Landkrankenhaus auf. Die Untersuchung ergab:

Grosser Mann, mit reichlichem Fettpolster, mässige Blässe der Schleimhäute. Ziemliche Apathie, das Gedächtniss hat erheblich gelitten, doch lässt sich im Uebrigen kein höherer Grad von Demenz constatiren. Einfache Rechenaufgaben löst er richtig. Die höheren Sinnesfunctionen ungestört. Pupillen gleichweit, reagiren prompt. Bewegung der Bulbi ungestört, Augenhintergrund ohne Befund.

Musculatur des Gesichtes frei von Atrophien, beiderseits gleich innervirt, die Bewegungen von leichtem Zittern begleitet. Zunge kommt gerade heraus, keine Schluckbeschwerden. Der weiche Gaumen symmetrisch. Rachenreflex vorhanden. Sprache ein wenig häsitirend.

Thorax breit. Wirbelsäule ohne Verbiegung und nirgends druckempfindlich. Bauchdecken fettreich, Musculatur des Stammes nicht atrophisch. Bewegungen des Rumpfes ungestört, Blase und Mastdarm intact. Reflexe des Stammes vorhanden und beiderseits gleich. — Lunge ohne Befund. Herzdämpfung klein, Puls regelmässig, von mittlerer Füllung und Spannung. Herztöne rein. Unterer Leberrand unter dem Rippenbogen tastbar. Milz nicht vergrössert. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Musculatur des Schultergürtels ohne deutliche Atrophien, ebenso die des Oberarmes, die sich aber sehr schlaff anfühlt. Alle Bewegungen hier mit entsprechender Kraft ausführbar.

Vorderarme mager. Wenn der linke Vorderarm in die Höhe gehoben wird, sinkt die Hand schlaff herunter. Gegend der Mm. interossei und des Daumenballens deutlich abgemagert. Der Daumen steht in Opposition, die Grundphalangen gestreckt, die II. und III. Phalangen gebeugt, so dass die Hand, sich selbst überlassen, halb geschlossen ist. Streckung im Handgelenk ist aufgehoben, Beugung geschieht mit geringer Kraft, mit noch geringerer Adduction und Abduction. Extension des Daumens aufgehoben, Abduction und Adduction mit sehr geringer Kraft ausführbar.

Streckung der Finger gar nicht, Beugung und Spreizung nur sehr unvollkommen möglich.

An der rechten Hand sind die Veränderungen im Ganzen dieselben, nur nicht so hochgradig. Die Atrophie am Thenar und Hypothenar oder

Interossei ist ähnlich wie links. Streckung der Hand ist hier in beschränktem Maasse ausführbar. Stellung und Function der Finger wie links.

Fibrilläre Zuckungen sind in der atrophischen Musculatur nur hier und da wahrnehmbar.

In der rechten Hand kann Patient zwischen Zeigefinger und Daumen mit Mühe einen Löffel halten.

Die Musculatur der Oberschenkel ist nicht atrophisch, fühlt sich auch ziemlich straff an, fibrilläre Zuckungen bestehen nicht. Am Unterschenkel ist die Wadenmusculatur sehr schlaff, aber nicht reducirt. Dagegen giebt sich die Atrophie der Peroneusmusculatur beiderseits durch eine deutliche Furche nach aussen von der oberen Tibiakante zu erkennen. Die Füsse, sich selbst überlassen, stehen in Spitzfussstellung. Die grobe Kraft ist erheblich reducirt. Am besten gelingt noch Beugung der Oberschenkel. Beugung und Streckung im Knie geschieht mit geringer Kraft und ruft Tremor in der Musculatur der Oberschenkel hervor. Bewegungen der Füsse und der Zehen sind fast gar nicht möglich, Gehen und Stehen nur mit kräftiger Unterstützung.

Die tactile Sensibilität, der Schmerz- und Temperatursinn sind überall ungestört. Keine sichere Ataxie. — Patellarreflex fehlt beiderseits, ebenso der Plantarreflex.

Die elektrische Prüfung ergab folgendes Verhalten:

Faradisch war unerregbar der N. radialis beiderseits, schwer erregbar der N. median. und ulnaris über dem Handgelenk. Als unerregbar erwiesen sich bei directer Reizung des M. supinator long., Extens. carpi rad. et uln., digitor. comm. auf beiden Seiten, während die Musculatur der Beugeseite prompt reagirte. Keine Zuckung gaben Abductor und Flexor pollic. brev., während Opponens reagirte, und auch von Abductor digiti min. schwache Zuckungen erhalten wurden.

An den unteren Extremitäten sind faradisch unerregbar der N. cruralis, tibialis und peroneus. Von Muskeln antwortet nur der Tensor fasciae, der Quadriceps und der Sartorius bei starken Strömen mit Zuckung. — Die galvanische Untersuchung liefert ganz ähnliche Resultate, und speciell fand sich im M. tibial. anticus und dem Extens. digitor. ped. comm. partielle Entartungsreaction.

Die Diagnose anlangend, so konnte nicht zweifelhaft sein, dass multiple Neuritis vorlag. Die Lähmung war eine symmetrische und mit Atrophie verbunden; Sensibilitätsstörungen fehlten, das Kniephänomen war geschwunden, in der Unterschenkelmusculatur fand sich partielle Entartungsreaction. Blase und Mastdarm war ungestört.

Die Auffassung, dass es sich hier um ein Leiden der peripheren Nerven handele, wurde durch den weiteren Verlauf der Krankheit bestätigt. Die Atrophien und mit ihnen die Lähmungen gingen nämlich allmählich zurück. Nach einigen Monaten konnte Patient die Arme und Hände besser gebrauchen, und er konnte allein gehen und stehen. An den Beinen besserte sich zunächst die Beweglichkeit und

Kraft der Oberschenkel, Beugung und Streckung im Knie, erst später ging die Peroneuslähmung zurück, so dass Patient lange Zeit den typischen „Steppergang" darbot. Das Kniephänomen war bei seiner Entlassung (Juli 1893) noch nicht auszulösen. Ebensowenig stellte sich die frühere geistige Regsamkeit wieder her. Patient blieb apathisch, hielt sich immer für sich und nahm an der Umgebung nur wenig Antheil.

Der Verlauf der Krankheit, soweit er das Nervensystem betrifft, bietet somit nichts Auffälliges. Was den Fall dagegen zu einem bemerkenswerthen macht, das ist die Aetiologie des Leidens und die Erscheinungen, unter denen es sich entwickelte. Von den Schädlichkeiten, welche bei uns zu Lande die Neuritis zu erzeugen vermögen, war hier keine nachzuweisen. Weder war eine der bekannten Infectionskrankheiten vorausgegangen, noch spielten hier die Gifte — speciell der Alkohol nicht —, an die man zu denken hat, eine Rolle, noch lag eine zur Neuritis disponirende mit Kachexie verlaufende Krankheit zu Grunde.

Dagegen setzte die Krankheit ein mit deutlicher Anämie, mit sehr hochgradigen Oedemen und Stauungsharn. Zugleich wurde ein Geräusch am Herzen gehört. Dieser Beginn im Verein mit den später sich zeigenden Lähmungen könnte nun den Gedanken aufkommen lassen, dass Polymyositis vorgelegen hätte. Demgegenüber genügt es indessen, darauf hinzuweisen, dass Schmerzen in der Musculatur niemals im Verlauf der ganzen Krankheit bestanden haben, und dass speciell die Oedeme in keiner Weise an die Musculatur sich anschlossen, sondern dass sie sich von den Füssen an aufwärts ausbreiteten. Wenn mir auch über den Befund am Herzen in jener Zeit nichts Näheres bekannt geworden ist, so genügt doch die Angabe, dass ein Geräusch am Herzen gehört wurde, und Stauungsharn bestand im Verein mit der erwähnten Art der Ausbreitung vollkommen, um den Hydrops als einen durch Stauung bedingten zu kennzeichnen.

Für ein Leiden aber, das mit Anämie, Störung der Herzthätigkeit und Oedemen beginnt und dann zu atrophischer Lähmung führt, liegt, soweit ich sehe, gar keine andere Analogie vor, als die Beriberi. Bekanntlich werden bei dieser Krankheit (vgl. Scheube, Die Beriberi-Krankheit im Arch. für klin. Medicin. XXXI u. XXXII) vier Formen unterschieden: die rudimentäre, die atrophische, die hydropische oder hydropisch-atrophische und die acute perniciöse. Die hydropisch-atrophische wäre es, die hier zum Vergleiche herangezogen werden darf. Unter Zeichen von Anämie, Herzklopfen, Oppressionsgefühl und verminderter Diurese entwickelt sich Schwäche meist zu-

nächst der unteren Extremitäten, Anasarka und Hydropsien. Die rasch sich entwickelnde Atrophie der Musculatur wird durch die Oedeme verdeckt und oft ganz wie in dem beschriebenen Fall erst nach Zurückgehen der Oedeme entdeckt. Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln kann alle Grade der Störung aufweisen, und die Sehnenreflexe können fehlen. Ebenfalls wie in meinem Fall bleiben die Gesichtsnerven meist intact, während Störungen der geistigen Thätigkeit auch bei der Beriberi vorkommen. Weniger passend ist das Verhalten der Sensibilität. Während die Störung in meinem Falle sich lediglich auf Parästhesien beschränkte, sind bei der Beriberi meist alle Qualitäten der Empfindung beeinträchtigt. Sieht man von diesem Punkte ab, so besteht zwischen den hydropisch-atrophischen Fällen der Beriberi und dem mitgetheilten eine völlige Congruenz, die sich auch auf den schliesslichen Ausgang in Genesung erstreckt, entsprechend der im Allgemeinen günstigen Prognose bei der Kakke.

Analoge Fälle scheinen in der deutschen Literatur der Polyneuritis bislang nicht verzeichnet zu sein. Nur eine Beobachtung von Adler[1]) muss hier erwähnt werden, weil der Autor dem mitgetheilten Krankheitsfalle eine Mittelstellung zwischen der Kakke und der Polymyositis einräumt. Hier entwickelte sich bei einem 36jährigen Potator im Anschluss an Erbrechen und Durchfall, Dyspnoe und Cyanose unregelmässiger, kleiner Puls, Verbreiterung der Herzdämpfung, Ascites und Hydrothorax mit Leber- und Milzschwellung. Gleichzeitig wurden unter Spannungsgefühl in den Muskeln und zunehmender Schwäche die Extremitäten ödematös, so zwar, dass dieselben Spindelform annahmen, und die Hände und Füsse frei blieben. Am rechten Oberarm liess sich deutlich constatiren, dass die Schwellung durch Volumzunahme der Muskeln bedingt war. Die geschwollene Musculatur ist auf Druck schmerzhaft, die Nerven nicht. Sensibilitätsstörungen objectiv nicht nachweisbar. Sehnenreflexe fehlen. Elektrisch theils complete, theils partielle Entartungsreaction. Tod nach $2^1/_2$ monatlicher Dauer durch Pericarditis.

Histologisch fanden sich zellige Infiltrate im intermusculären Bindegewebe, den kleineren Arterien anliegend. Die Nerven wiesen nur an den Muskelästchen Zerfall der Markscheiden auf.

In diesem Krankheitsbilde stimmen, wie der Autor hervorhebt, die Hydropsien, die Herzschwäche, die Lähmung und das elektrische Verhalten zur Kakke, während die Schwellung der Musculatur mehr zur Polymyositis gehört.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 10.

Dem gegenüber treten nun in meinem Falle die zur Polymyositis gehörenden Symptome vollständig zurück. Er ist insofern reiner, wenn man als Paradigma die Beriberi im Auge behält.

Senator[1]) hat uns mit Fällen bekannt gemacht, welche lehren, dass zwischen der typischen Neuritis und Myositis Uebergangsformen existiren. Adler's Fall wie der meinige heben einen weiteren verwandtschaftlichen Zug hervor, indem sie zeigen, dass beide Krankheiten mit schweren Circulationsstörungen unter Betheiligung des Herzens sich verbinden können.

II. Frau Pletzer, 31 Jahre alt.

Seit längerer Zeit dem Alkohol ergeben, den sie in Form von Bier und Liqueur zu sich nimmt. Seit ungefähr 4 Wochen Schwäche in den Beinen. Sie knickt beim Gehen oft in den Knien ein, dass Treppensteigen wird ihr sauer. Zugleich stellen sich Schmerzen in den Beinen ein und das Gefühl, als ob sie mit Nadeln gestochen würde. Seit 8 Tagen wurden auch die Arme schwach, und die Schwäche in den Beinen nahm so zu, dass Patientin ans Bett gefesselt wurde. Am Tage der Aufnahme entwickelte sich ein Delirium. — Vor 1/4 Jahr hat sie abortirt.

Objectiv ergab sich: Mässiges Fettpolster, Gesicht etwas gedunsen und geröthet. Vollkommener Verwirrungszustand. Patientin vermag ihre Aufmerksamkeit nur auf ganz kurze Zeit zu concentriren, weiss nicht, wie lange sie sich in der Anstalt befindet, kann über ihre Krankheit keine zusammenhängende Auskunft geben. Sinnesfunctionen und Gebiet der übrigen Hirnnerven ohne Störung.

Wirbelsäule ohne Befund. Musculatur der Bauchdecken schlaff. Patientin kann sich ohne Unterstützung nicht aufsetzen und fällt im Bette zurück, sobald ihr die Stütze entzogen wird. Reflexe am Stamm erloschen. Stuhl angehalten. Urin lässt sie unter sich.

Mit den oberen Extremitäten kann Patientin fast alle Bewegungen ausführen, aber mit geringer Kraft. Besonders geschwächt ist die vom N. radialis versorgte Musculatur beiderseits. Bei erhobenen Vorderarmen sinken die Hände in typischer Stellung herab. Atrophien bestehen nicht. Mechanische Erregbarkeit der Musculatur erhalten. Triceps-Reflex fehlt beiderseits.

An den Unter-Extremitäten ist die Musculatur der Oberschenkel, wie trotz des Fettpolsters deutlich, besonders an der Vorderfläche ausserordentlich reducirt. Deutlicher Muskelschwund der Peronealmusculatur. Weniger reducirt ist die Wadenmusculatur. Sie fühlt sich aber sehr schlaff an. Beide Beine befinden sich im Zustande fast vollkommen schlaffer Lähmung. Nur ganz geringe Bewegungen können mit den Zehen besonders des rechten Fusses ausgeführt werden.

Obliquus-, Plantar- und Patellar-Reflexe fehlen.

Feinere Prüfungen des Muskelsinnes der tactilen Sensibilität, des Thermalsinnes waren bei dem benommenen Zustande der Kranken undurch-

1) Ueber acute und subacute Neuritis und Myositis. Zeitschrift für klin. Medicin. XV.

führbar, doch schien mir die tactile Sensibilität an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Sicher war die Schmerzempfindung an vielen Stellen der unteren Extremitäten vermindert. Während Patientin auf Nadelstiche an Arm und Leib bald reagirt, lassen sich an den Beinen Hautfalten durchstechen, ohne dass eine Schmerzäusserung erfolgt.

Bei der elektrischen Prüfung ergab sich für Gesicht, Hals, Brust, Arme normales Verhalten. Nur im Radialis-Gebiet die Erregbarkeit für beide Stromesarten herabgesetzt. Erloschen war die Erregbarkeit für beide Stromesarten in der Musculatur des Bauches, der Oberschenkel, der Waden und des Peroneus rechts. Im Peroneusgebiet der linken Seite Anodenzuckung mit charakteristischem, trägem Charakter.

Schon am Tage nach der Aufnahme entwickelte sich Fieber, das bald über 39° C. stieg. Der Puls wurde schlecht, die Respiration frequent. An Stelle der Verwirrtheit trat Benommenheit. Ueber dem Unterlappen der linken Lunge entwickelte sich eine Dämpfung, Dyspnoe und Cyanose trat hinzu, und sechs Tage nach der Aufnahme starb die Patientin.

Die Krankheit hatte also im Ganzen etwa 5 Wochen gedauert und war unter dem Bilde einer aufsteigenden Lähmung verlaufen. Doch war klar, dass nicht etwa eine sogenannte Landry'sche Lähmung vorlag, zu deren Bilde ja besonders die Atrophien, Entartungsreaction und Delirien nicht gehören. Es konnte vielmehr keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine Polyneuritis handelte. Die symmetrische Ausbreitung, der atrophische und schlaffe Charakter der Lähmung, der Verlust der Reflexe, die gleichzeitige Alteration der Sensibilität u. s. w., alles dies wies auf einen peripheren Sitz der Lähmung hin.

Aetiologisch konnte mit Rücksicht auf den vorausgegangenen Abort nur flüchtig an die Möglichkeit einer puerperalen Neuritis gedacht werden. Denn einmal lag dieses Ereigniss beim Ausbruch der Krankheit schon 6—8 Wochen zurück, und zweitens machten der zugestandene Missbrauch geistiger Getränke und besonders auch die Delirien die Auffassung der Neuritis als einer alkoholischen unabweisbar.

Unklar blieb in dem Krankheitsverlauf dann nur, ob die gegen das Ende hin sich entwickelnde Dyspnoe und Cyanose durch die Pneumonie oder eine Lähmung der Respirationsmusculatur bedingt war. Der später mitgetheilte Befund, der auch am Nervus phrenicus erhoben wurde, lässt wohl der Annahme Raum, dass hier auch degenerative Veränderungen in den Respirationsnerven mit im Spiel waren.

Bei der Section fand sich am Gehirn Oedem der Pia und Arachnitis chronica fibrosa. Die Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes, sowie die peripheren Nerven ohne erkennbare Veränderung. In der Spitze der rechten Lunge eine kirschgrosse Caverne mit käsigen Wan-

dungen. Im Oberlappen der linken Lunge einige gruppenweise beisammenstehende käsige Herde; im Unterlappen frische Lobulärpneumonie. Leichte Fettleber, chronischer Magenkatarrh.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden in Müller'scher Flüssigkeit conservirt: das Rückenmark, beide Nn. crurales, ischiadici, peronei und radiales, je ein medianus, ulnaris und phrenicus; ferner Stückchen der Musculatur der Extremitäten.

Die mikroskopische Untersuchung[1]) ergab nun Folgendes: Der Querschnitt eines guten Carminpräparates lässt im Ganzen nur sehr wenige

Fig. 1.

N. cruralis. Längsschnitt. Pal'sche Färbung.

wohl erhaltene Axencylinder als runde, tief roth gefärbte Scheiben erkennen. Bei weitem die Mehrzahl ist hochgradig verändert. Verhältniss-

1) Für die Deutung mancher Befunde bin ich Herrn Prof. Marchand in Marburg, der eine Anzahl Präparate mit mir durchzusehen die Güte hatte, zu grossem Danke verpflichtet.

mässig selten ist der Axencylinder im Ganzen stark gequollen und füllt als blassrothe Scheibe die Schwann'sche Scheide mehr oder weniger vollständig aus, hin und wieder von dieser noch durch eine ganz schmale ringförmige Zone getrennt. Nicht immer ist diese Scheibe homogen, sondern oft ganz unregelmässig gefärbt, birgt blasige Lücken oder ist von

Fig. 2—4.

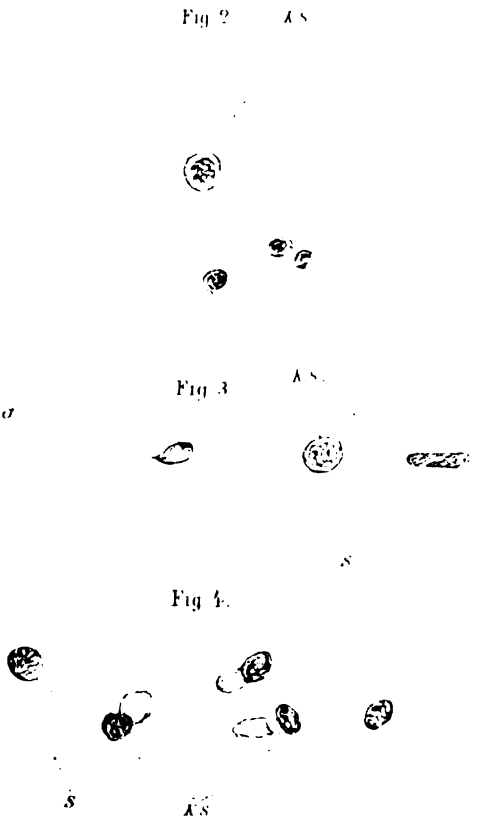


Fig. 2. N. cruralis. Querschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Axencylinder in verschiedenen Stadien des Zerfalls. — Fig. 3. N. cruralis. Längsschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Links ein aufgelockerter und gewundener Axencylinder, rechts Zellen der Schwann'schen Scheide. — Fig. 4. Faser aus dem N. cruralis, fast ganz ausgefüllt mit gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheide. Das Protoplasma dieser Zellen von anscheinend vacuolärer Beschaffenheit. Hämatoxylin-Eosin. a = Axencylinder. S = Schwann'sche Scheide. KS = Kerne der Schwann'schen Scheide.
(Fig. 1 nach Zeiss DD., Fig. 2—4 nach Immersion Zeiss $^1/_{12}$ und Ocular III gezeichnet.)

körniger Beschaffenheit, wobei die körnigen Theile intensiv gefärbt sind. Oefter ist an Stelle des Axencylinders eine concentrisch geschichtete

Scheibe von blasser Färbung zu sehen, oder an Stelle des Axencylinderquerschnittes tritt ein Netzwerk mit rundlicher Begrenzung und tiefroth gefärbten Fäden, einem Chromatingerüst eines Zellkernes nicht unähnlich. Die Grösse solcher Figuren ist oft beträchtlich, der Durchmesser mag den eines rothen Blutkörperchens um das Drei- bis Vierfache übersteigen. Hin und wieder findet man den Axencylinder auch aus seiner Richtung verlagert, gewunden oder quer in der Schnittebene verlaufend; an solchen Stücken ist dann auch in der Regel eine Auffaserung zu bemerken. An der Mehrzahl der Fasern ist eine Scheidung in Mark und Axencylinder überhaupt nicht mehr zu vollziehen. Die Schwann'sche Scheide wird von einer homogenen oder leicht gekörnten Masse ausgefüllt, die sich mit Carmin nicht gefärbt hat. An Querschnitten, die mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt sind (Fig. 2), sieht man nicht selten innerhalb der Schwann'schen Scheiden Kerne liegen, und zwar sind diese Kerne beträchtlich grösser als die normalen, ragen weiter in das Lumen hinein, ja sie liegen manchmal vollkommen central an Stelle des Axencylinders, manchmal füllen sie die sonst leere Schwann'sche Scheide vollkommen aus, und einzelne sind von einem grossen Protoplasmahofe umgeben. An solchen Fasern ist vom Axencylinder meist gar nichts mehr und von Markscheide meist nur an die Wand gedrängte Trümmer zu sehen.

Natürlich wird das Verhalten der Markscheide erst am Weigert-Präparate völlig klar. Der Querschnitt desselben zeigt schon mit schwacher Vergrösserung, dass zwischen den einzelnen schwarz gefärbten Fasern grosse Zwischenräume mit gelbbrauner Färbung liegen. Stärker vergrössert finden sich auch die Fasern, deren Markscheiden schwarze Färbung angenommen haben, schwer verändert. Wirklich normale Fasern, bei denen die Markscheide als schwarzer Ring sich repräsentirt, sind nur wenige zu sehen. Oft ist der Ring in eine intensiv gefärbte körnige und eine blasse drusige Partie geschieden, oft füllt das Mark als Scheibe die ganze Schwann'sche Scheide aus oder liegt in Tropfen oder Tröpfchen zerklüftet in derselben. An allen Präparaten finden sich aber auch Fasern kleinsten Calibers, an denen von solchem Zerfall nichts zu sehen ist.

Noch deutlicher enthüllen Längsschnitte, Fig. 3 und 4, die Schwere der Veränderungen. Am Hämatoxylin-Eosin-Präparat tritt schon bei schwacher Vergrösserung die starke Vermehrung der Kerne hervor. Dass diese sämmtlich dem Gewebe selbst angehören, lässt sich bei starker Vergrösserung leicht feststellen. Leukocyten fehlen vollständig. Die Kerne liegen nur zum Theil ähnlich wie in der Norm der Schwann'schen Scheide an, nur dass sie durch kürzere Abstände von einander getrennt sind. Sie sind oval oder spindelig, von Protoplasma ist in ihrer Umgebung nicht viel zu sehen. Anders verhält sich ein anderer Theil. Dieses ist in den Binnenraum, der die Schwann'sche Scheide angrenzt, hineingerückt. Diese Kerne sind meist etwas blasser gefärbt, oval oder unregelmässig rundlich und sind von einem grossen Protoplasmahofe umgeben. Nicht selten sieht man einen Schlauch der Schwann'schen Scheide, der auf eine Strecke ganz von solchen Zellen eingenommen ist. Vgl. Fig. 4. An solchen Stellen ist das Caliber der Nervenfasern meist weit; an anderen ist es eng, die leeren Scheiden scheinen sich fast ganz aneinander gelegt zu haben.

An Präparaten mit Kern- und starker Eosinfärbung gelingt es bei

einiger Aufmerksamkeit, an vielen Stellen ganz wohl Protoplasma der gewucherten Zellen und Markscheide oder Reste derselben auseinander zu halten. Das Protoplasma hat sich mit Eosin deutlich gefärbt, das Myelin nicht, das Protoplasma ist homogen oder feingranulirt, das Myelin behält auch im Canadabalsam meist etwas Glanz und zeigt im Inneren oft Fältelungen oder netzförmige Figuren. Achtet man hierauf, so erkennt man an vielen Stellen die zerklüftete Markscheide deutlich und sieht, wie sich an vielen Stellen das Protoplasma von allen Seiten zwischen die Marktrümmer einschiebt und dieselben umfliesst. Hier und da finden sich Zellen von enormer Grösse, die aufgeblähte Markscheide auf weite Strecken ausfüllend. In dem Protoplasma solcher Zellen finden sich dann häufig Vacuolen oder tropfenähnliche Bildungen, Fig. 4, die durch Eosin nicht gefärbt sind. Ich glaube, dass die Deutung derselben als eingeschlossene Marktrümmer zulässig ist.

Auch die Axencylinder sind an derartigen Präparaten unschwer zu erkennen, Fig. 3. Nur selten sieht man einen, der scheinbar wohl erhalten ist. Bei den meisten erkennt man bald Auftreibungen und Anschwellungen, Zerklüftungen und Fragmentirung. Nicht selten findet man einen Axenfaden scheinbar intact. Verfolgt man denselben dann eine Strecke, so kommt man oft an eine Stelle, wo er mit einer kolbigen Auftreibung endigt. Ferner sieht man oft, manchmal, wie es scheint, im Inneren von Myelinklumpen aufgesplitterte oder korkzieherartig aufgewundene Fäden, die sich mit Eosin gut gefärbt haben und zweifelsohne Reste von Axencylindern darstellen.

Die Schwann'schen Scheiden selbst waren, soweit ich erkennen konnte, überall erhalten. An einzelnen Stellen lagen die Kerne besonders dicht, die Scheiden waren hier fast leer und eng, und die Kerne lagen spindelförmig neben und hintereinander.

Am Weigert-Präparat, Fig. 2, findet sich am Längsschnitt eine ganz ausserordentlich starke Zerklüftung des Markes, das sich in unregelmässigen Figuren, Flaschenform, Tropfen der verschiedensten Grösse repräsentirt. Gerade da, wo es in feinen Tropfen zerspalten ist, treten auch recht zahlreich Kerne zwischen den Markresten auf. Doch gelang mir gerade an Weigert- oder Pal-Präparaten die Kernfärbung nicht mehr so gut, wie ich erwartet hatte, jedenfalls, weil die Stücke inzwischen zu lange conservirt worden waren. Gerade diese Präparate geben daher über das Verhalten der Zellen, des Protoplasma u. s. w. zu den Markresten keinen weiteren Aufschluss.

Diese beschriebenen Veränderungen scheinen den Nerven fast in seinem ganzen Verlaufe betroffen zu haben, wenigstens fand ich sie gleichmässig in den Stämmen und in den intramusculären Aesten.

Die Musculatur wurde an verschiedenen Stellen untersucht. Sie erwies sich jedoch als vollkommen unverändert. Weder im Zwischengewebe, noch an den Fasern selbst vermochte ich etwas Auffälliges zu entdecken.

Auch das Rückenmark bot normale Verhältnisse.

Die in der Literatur niedergelegten Befunde über histologische Veränderungen in den Nerven bei der Alkoholneuritis waren mir

nicht alle zugänglich.[1]) Soweit ich sehen kann, ist es hauptsächlich der Zerfall der Markscheide, der wiederholt an Weigert- oder Osmiumpräparaten studirt und beschrieben wurde. Veränderungen des Axencylinders wird öfters hervorgehoben, Betheiligung des Zwischengewebes meist vermisst. Verschiedene Autoren sprechen von Kernvermehrung, ohne dass man sicher erkennen kann, welcher Abkunft dieselben sind. Einige Male wird das Vorkommen von Körnchenzellen erwähnt, und Gombault[2]) spricht von voluminösen Zellen, welche die Schwann'schen Scheiden zum Theil ganz ausfüllen und Marktrümmer in sich aufnehmen können. Babes beschreibt in dem Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems folgende Veränderungen der Nervenwurzeln bei Alkoholneuritis: Nervenfasern, die an einem Ende noch normale Verhältnisse bieten, schwellen im weiteren Verlaufe an, der Axencylinder wird blass, und in seiner Umgebung „differenzirt" sich das Mark, so dass der Axencylinder in ein grobkörniges Reticulum eingescheidet liegt. Der Axencylinder soll dann wellige und knäuelförmige Verlängerung und auch Fragmentirung erfahren; die Schlingen desselben sollen immer von einer „speciellen dünnen, körnigen Myelinscheide" umgeben sein. Babes fällt es auf, dass ein Theil der Myelinscheiden durch Pikrocarmin sich röthlich färbt, und es erklärt sich das als Folge theilweiser Aufblähung der chromatischen Substanz des Axencylinders.

Im Allgemeinen ist somit jedenfalls so viel sicher, dass die Alkoholneuritis weniger eine Entzündung als vielmehr eine Degeneration der Nerven darstellt. Die feineren Vorgänge bei diesem Process sind jedoch begreiflicher Weise, da immer nur einzelne Befunde vorliegen, die jedesmal nur bestimmte Phasen des Verlaufes erläutern, noch wenig bekannt. Man muss daher, um diese Befunde zu verstehen, besser bekannte, einigermaassen analoge Vorgänge heranziehen, und besonders dürften hier die Veränderungen der Nerven infolge von Durchschneidungen in Betracht kommen. Diese Veränderungen sind in neuerer Zeit besonders eingehend von v. Büngner[3]), später von Ströbe u. A. untersucht und stellen sich nach dem ersteren Autor, in Kürze wiedergegeben, folgendermaassen dar: Die augenfälligste Veränderung zeigt sich am frühesten an der Markscheide. Diese verliert ihre gerade Begrenzungslinie, ist stellenweise aufgetrieben, stellenweise verschmächtigt. Daran schliesst sich Segmentirung und Zerklüftung, zunächst zu gröberen Bruchstücken, später zu kleineren mehr tropfenähnlichen

1) Die neue Arbeit von Köppen im Archiv für Psychiatrie kam mir leider erst nach Abschluss dieser Arbeit zu Gesicht. Anm. b. d. Correctur.

2) Comptes rend. T. 112. 3) Ziegler, Beiträge zur path. Anatomie. Bd. X.

Gebilden. Ebenso wird bald der Axencylinder theils verschmächtigt, theils aufgetrieben und aufgelockert, seine Continuität aufgehoben, die Fragmente zerfasert oder korkzieherartig aufgewunden. Ist seine Zerklüftung in discontinuirliche Elemente vollendet, so können die Marktropfen zwischen den Bruchstücken zusammenfliessen und Theile des Axencylinders einschliessen. Bald macht sich Volumszunahme der Kerne in den Schwann'schen Scheiden bemerkbar, und es treten Mitosen in ihnen auf. Zugleich nimmt das Protoplasma dieser Zellen beträchtlich zu, und weiterhin schieben sich diese wuchernden Zellen in das Innere der Schwann'schen Scheiden hinein, ihr proliferirendes Protoplasma breitet sich zwischen den Marksegmenten aus, umfliesst die Trümmer der Markscheide und des Axencylinders und nimmt diese in sich auf. Diese Zellen wirken also als Phagocyten. Bei diesem ganzen Vorgange spielen Leukocyten gar keine Rolle. Die weitere Schilderung, besonders der Neubildung der Nervenfasern, kann ich für den vorliegenden Fall ausser Acht lassen.

Vergleiche ich diese Resultate mit dem, was die Untersuchung des vorliegenden Falles lehrt, so findet sich eine weitgehende Uebereinstimmung in den wesentlichen Punkten. Die Zerklüftung des Markes und der Axencylinder sind auch hier augenfällige und wohl auch die frühzeitigsten Veränderungen. Dann findet sich die Wucherung der Kerne der Schwann'schen Scheide, die sich in starker Vermehrung und auch in Vergrösserung der Kerne und Proliferation ihres Protoplasmas kundgiebt. Auch hier rücken diese Zellen von der Wand der Schwann'schen Scheide in das Innere derselben, umfliessen die Marktrümmer und nehmen auch Segmente des zerfallenden Axencylinders in sich auf. Auch hier vollziehen sich diese Veränderungen ohne Betheiligung des Blut-Bindegewebsapparates und ohne Einwanderung von Leukocyten. Deutliche Zeichen von Regeneration der Fasern dagegen konnte ich nicht nachweisen.

III.

Die Frage nach dem anatomischen Substrat der im Gefolge der Diphtherie auftretenden Lähmungen ist jedenfalls der Untersuchung noch sehr bedürftig. Auch wenn wir uns auf die Betrachtung derjenigen Lähmungen beschränken, die meist als durch Veränderung der peripheren Nerven bedingt aufgefasst werden, die Hemiplegie nach Diphtherie also von vornherein ausgeschlossen wird, so bieten die bisher erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde doch noch eine ziemliche Mannigfaltigkeit. Da finden sich verzeichnet: Blutungen von verschiedener Grösse im Gehirn, Oblongata, Rückenmark und Nerven,

Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes, entzündliche Veränderungen im interstitiellen Gewebe der Nerven, Degeneration der Nerven selbst, Entzündung und Degeneration der Muskeln; auch völlig negative Befunde sind mitgetheilt. Daraus ergiebt sich die Aufforderung, vorkommenden Falles die Gelegenheit zu histologischer Untersuchung derartiger Fälle nicht vorübergehen zu lassen.

Marie Gundlach, 8 Jahre alt, aufgenommen den 22. September 1895. Am 16. September erkrankt mit Halsschmerzen; am 19. September von dem behandelnden Arzte 600 I.-E. Heilserum injicirt.

Bei der Aufnahme diffuser Belag auf beiden Tonsillen, Uvula und Gaumenbögen. Kieferdrüsen links geschwollen. Temp. 38,4°. Puls frequent, regelmässig 120. Athmung frei. Im Urin Spuren von Eiweiss. Der Ernährungszustand des Kindes war ein guter. Das Allgemeinbefinden war nicht schlecht.

In der Zeit vom 24.—30. September stösst sich der Belag ab, Fieber besteht nicht mehr, der Puls geht herunter, bleibt aber klein. Urin enthält mehr Eiweiss.

4. October. Oedem der unteren Extremitäten. Puls sehr klein, Herzdämpfung wenig nach rechts verbreitert, systolisches Geräusch an der Spitze. Urin enthält etwa 3/4 Proc. Eiweiss, Nierenepithelien, hyaline und Epithelcylinder.

In den folgenden Tagen verbreitert sich die Herzdämpfung mehr, der Spitzenstoss rückt über die Mammillarlinie hinaus. Hier und da wird statt des systolischen Geräusches ein doppelter Ton gehört. In dieser Zeit ist der Patellarreflex noch auslösbar, wenn auch manchmal nicht sofort.

Am 20. October sind die Patellarreflexe beiderseits erloschen, und von jetzt an treten die nervösen Störungen in den Hintergrund.

25. October. Patientin verschluckt sich, Sprache nasal, Rachenreflex erloschen.

27. October. Parese und ausgeprägte Ataxie der Beine. Das Kind vermag sich auch mit kräftiger Unterstützung nicht auf die Beine zu stellen, und zwar hauptsächlich weil es die Beine in unzweckmässige Position bringt. Grobe Kraft der oberen Extremitäten gleichfalls vermindert, scheinbar auch geringe Ataxie. Sensibilität, soweit zu prüfen, scheint unbetheiligt.

30. October. Seit heute Morgen die Respiration mühsam und frequent. Die linke Seite bleibt deutlich in der Athmung zurück. Leichte Cyanose. Puls klein und frequent. Athemgeräusch vesiculär nur links hinten abgeschwächt. — Aus dem Munde fliesst fast continuirlich Speichel ab, der augenscheinlich nicht verschluckt werden kann. Beim Aufrichten des Kindes sinkt der Kopf schlaff auf die Seite oder hintenüber. Vollständige Aphonie. Abends Temperatursteigerung auf 38,4°. Linke Seite steht völlig still. Speichel fliesst nicht mehr ab, Patientin schluckt etwas und kann sich mit leiser Stimme vernehmlich machen.

31. October. Athmung mühsamer, Speichel fliesst ab, völlige Aphonie, Cyanose. Grosse Schwäche. Exitus.

Albuminurie hatte in den letzten Wochen abgenommen, bestand aber bis zum Ende. Das Sediment war gering. Im Befunde des Herzens hatte sich nichts geändert.

Auf die Frage, ob der üble Ausgang durch eine höhere Antitoxindosis hätte vermieden werden können, gehe ich hier nicht ein, möchte aber bemerken, dass das Kind in die Anstaltsbehandlung erst am 6. Krankheitstage eintrat, also zu einer Zeit, in der die Serumbehandlung nicht mehr sehr wirksam ist. Zudem bestand in den beiden folgenden Tagen leidliches Wohlbefinden, und die localen Erscheinungen besserten sich; zugleich fiel das Fieber ab, und unter diesen Umständen wurde von einer weiteren Injection abgesehen. Ob es weiterhin angezeigt ist, Folgezustände der Diphtherie, speciell die Lähmungen mit Serum zu behandeln, darüber liegen meines Wissens noch keine Erfahrungen vor.

Klinisch konnte die Beurtheilung des Falles nicht zweifelhaft sein. Die Lähmung hatte mit Schluckbeschwerden und Verlust des Kniephänomens eingesetzt; dann hatte sich hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten und bald grosse Schwäche der gesammten Musculatur bei scheinbar intacter Sensibilität angeschlossen. Während gleichzeitig Niere und Herz schwer geschädigt waren, führte Lähmung der Athmungsmusculatur besonders linksseitig bei zeitweilig fast völlig aufgehobenem Schluckvermögen das Ende herbei.

Lähmung der Schlund- und Respirationsmusculatur mit Ataxie der unteren Extremitäten und Westphal'schem Zeichen musste zur Diagnose „Neuritis" führen.

Die Ataxie scheint mir nach den Erfahrungen, die ich in den letzten Jahren bei Beobachtung von etwa 600 Diphtheriefällen machen konnte, nächst der Gaumenlähmung die häufigste Nervenstörung zu sein, und man bekommt hier alle Grade der Ataxie, von der leichtesten bis zur schwersten zu sehen. In vielen Fällen tritt sie in die Erscheinung als eine in wenigen Tagen vorübergehende Unsicherheit im Gehen und Stehen, bei der man im Zweifel sein kann, ob eine wirkliche Ataxie vorliegt, oder ob die Kinder nur infolge der Bettlage die Herrschaft über die Beine verloren haben. Gleichzeitiger oder nachfolgender Verlust des Kniephänomens wird in solchen Fällen die Auffassung der Störung beeinflussen. In schweren Fällen kam immer eine deutliche Parese hinzu. Das Verhalten der Sensibilität war wechselnd, doch wurde in den leichten Fällen nur über Schmerzen in den Beinen geklagt. Fast immer waren die Schluckbeschwerden die ersten hervortretenden Lähmungssymptome. In dem mitgetheilten Falle erreichten sie gegen das Ende eine derartige Höhe, dass das Kind über-

haupt nichts mehr zu schlucken vermochte, und der reichlich abgesonderte Speichel ähnlich wie im letzten Stadium der Bulbärparalyse zum Munde herausfloss. Auch auf dies Symptom ist schon einige Male hingewiesen. Der Uebergang der Lähmung auf die Respirationsmusculatur schliesslich ist bei verschiedenen Formen der Neuritis bekannt und gefürchtet.

Wenn somit auch zweifellos der mitgetheilte Fall unter diejenigen gehört, die als Neuritis bei Diphtherie geführt werden, so ist es doch noch zweifelhaft, ob derartige Fälle wirklich anatomisch durch Neuritis bedingt sind, und von einer Kenntniss der specifischen Veränderungen, die speciellen Störungen zu Grunde liegen, sind wir noch weit entfernt. Reine Fälle von Ataxie sind meines Wissens noch nicht anatomisch untersucht, und ebenso ist noch unaufgeklärt, worauf der nun seit längerer Zeit bekannte Schwund des Kniephänomens bei der Diphtherie beruht. Es mag hier beiläufig erwähnt werden, dass ich in 3 Fällen, in denen die Kinder, die im Anschluss an Diphtherie das Kniephänomen eingebüsst hatten und an Lobulärpneumonien starben, die Cruralnerven mit der Weigert'schen Methode, mit Hülfe von Kernfärbungen und an Osmiumpräparaten untersucht habe — mit durchaus negativem Erfolge. Ich hatte also um so mehr Grund, die Untersuchung des vorliegenden Falles nicht auf das periphere Nervensystem zu beschränken.

Bei der Section fand sich das Nervensystem makroskopisch ohne Veränderung.

Dilatation beider Herzventrikel und grosser Thrombus im linken Ventrikel. In der Milz ältere Infarctnarben. Gallenblase enthält einen grossen Stein. Nieren makroskopisch kaum verändert, nicht vergrössert, Rinde gelblich. Mesenterialdrüsen verkäst. Enteritis follicularis.

Die nähere Untersuchung des Nervensystems bezog sich auf Gehirnrinde, Oblongata, Rückenmark und Phrenicus, Vagus, Cruralis, Ischiadicus. Zur Fixation wurden benutzt: Alkohol, Sublimat, Flemming'sche Lösung, Müller'sche Flüssigkeit. Die so vorbereiteten Organe wurden nach den Methoden von Nissl, Pal, Marchi, sowie mit den gewöhnlichen Kernfärbungen weiter bearbeitet.

Die Untersuchung der Ganglienzellen der Centralwindungen und der grauen Substanz des Rückenmarkes ergab ein negatives Resultat. Besonders die motorischen Zellen der Vorderhörner liessen weder in der Structur der Kerne, noch der des Zellenleibes oder der Fortsätze irgend eine Abnormität erkennen. Negativ blieb fernerhin die Untersuchung der peripheren Nerven, besonders auch des Vagus und Phrenicus, abgesehen von vereinzelten Blutungen in der Scheide des letzteren. Deutliche Veränderungen liessen sich dagegen in den Rückenmarkswurzeln feststellen. Auf diese Befunde wurde ich zuerst aufmerksam an Präparaten, die nach Marchi behandelt waren. Es hoben sich hier nämlich an Rückenmarks-

querschnitten, die nach Marchi behandelt waren, und die die Wurzeln mit umfassten, schon bei Lupenvergrösserung schwarze Flecke, gerade in der Einstrahlungszone der hinteren Wurzel gelegen, hervor. Im Halsmark waren solche Stellen am reichlichsten anzutreffen, am ausgeprägtesten in den hinteren Wurzeln, Fig. 5, doch fehlten dieselben auch in den vorderen nicht. Im unteren Hals- und Brustmark waren sie nur spärlich, reichlicher wieder im Lendenmark. In den hinteren Wurzeln des Hals- und Lendenmarkes, die für sich eingebettet, in Längsschnitte zerlegt und nach Pal untersucht wurden, liess sich in einzelnen Bündeln Zerfall der Markscheiden nachweisen, während die grosse Mehrzahl normale Verhältnisse darbot.

Fig. 5.

H W

Halsmark. Marchi-Präparat. Eintrittsstelle der hinteren Wurzel. Schwache Vergrösserung.

Auch im Rückenmark sind deutliche Veränderungen sichtbar, allerdings nur mit der Methode Marchi's nachweisbar. Zunächst fällt an derartigen Präparaten eine Schwärzung der Randzone auf, die fast den ganzen Querschnitt umgreift, zwischen den Hinterhörnern am ausgeprägtesten ist, ebenso in der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn stark hervortritt und längs des Sulcus longit. anter. fast verschwindet. In der Lissauer'schen Randzone ist gar keine Schwärzung eingetreten. Weiterhin heben sich im Halsmark die aus den hinteren Wurzeln einstrahlenden Fasern durch ihre dunklere Färbung deutlich von den übrigen ab. Besonders sind es Fasern groben Calibers entweder in den Burdach'schen Strang einstrahlend oder zu den Bogenbündeln gehörig in das Hinterhorn eintretend, die, oft intensiv schwarz gefärbt, bis tief in das Hinterhorn oder den Hinterstrang hinein verfolgt werden können. Ebensolche dunkelschwarz gefärbte Fasern finden sich in der vorderen Commissur und auch

besonders zahlreich in den die Vorderstränge durchbrechenden Wurzelfasern. Weniger deutlich, aber doch sicher vorhanden, ist die Veränderung in den aus der Gegend der motorischen Zellen kommenden und die graue Substanz nach der Wurzelaustrittszone hin durchsetzenden Fasern. Uebrigens fanden sich auch ziemlich gleichmässig durch die weisse Substanz verstreut an den meisten Schnitten mehr schwarze Fasern als dem normalen Verhalten entsprechen dürfte. An vielen der erwähnten Fasern lässt sich bei stärkerer Vergrösserung auch deutlicher Zerfall des Markes constatiren.

Von Muskeln wurde nur das Zwerchfell untersucht. Es bot normale Verhältnisse.

In den Nieren fand sich der bei Diphtherie gewöhnliche Befund des körnigen Zerfalles der Drüsenepithelien, daneben aber auch herdweise Infiltration und Verbreiterung des Zwischengewebes zwischen den gewundenen Harnkanälchen und in der Umgebung der Glomeruli.

Der erhobene Befund weicht also insofern von manchen anderen mitgetheilten ab, als er die Unversehrtheit des peripheren Nervensystems nachwies. Die pathologischen Veränderungen sitzen hier besonders in den Rückenmarkswurzeln und denjenigen Gebieten des Rückenmarkes, welche zu diesen Wurzeln in näheren Beziehungen stehen. Nun ist ja von vornherein wohl kaum zu erwarten, dass bei allen diphtherischen Lähmungen gleiche Veränderungen nachgewiesen werden, und insofern hat ja die schon erwähnte Mannigfaltigkeit der Befunde nichts Ueberraschendes. Sehen wir doch auch z. B. beim Alkohol, dass er einmal das periphere Nervensystem, dann wieder das Rückenmark oder das Gehirn allein oder vorzugsweise schädigt. Die Aufgabe ist vielmehr, die Bedingungen festzustellen, unter denen dieser oder jener Theil des Nervensystems vorzugsweise entartet, und nachzuforschen, ob aus der Zahl der bei Diphtherie vorkommenden Lähmungen sich klinisch besondere Gruppen herausheben lassen, deren Eigenthümlichkeiten während des Lebens schon eine bestimmte Localisation der pathologischen Veränderungen vermuthen lassen.

Für den vorliegenden Fall liegt es nun nahe, die während des Lebens beobachtete Ataxie aus der beschriebenen Erkrankung der hinteren Wurzeln abzuleiten. Aehnliche Beobachtungen existiren bereits zwei.

Bikeles[1]) untersuchte in einem Falle von Ataxie und hochgradiger Schwäche nach Diphtherie das Nervensystem. Er fand die peripheren Nerven intact, am Rückenmark dagegen mit der Methode von Marchi: Degeneration in den Wurzeln, den hinteren mehr als den

1) Zur pathologischen Anatomie der postdiphth. Lähmung. Arbeiten aus dem Institut für Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität 1894. Heft II.

vorderen, und die Veränderungen liessen sich entsprechend dem intramedullären Verlauf der Wurzelfasern längs dem Hinterhorn bis in die graue Substanz hinein verfolgen. Die Lissauer'sche Randzone ist auch hier unverändert.

Anders liegen die Verhältnisse in einem von Preisz[1]) mitgetheilten Falle, bei dem während des Lebens atactischer Gang und grosse Schwäche notirt ist. Preisz fand vordere und hintere Wurzeln überall degenerirt, am stärksten jedoch im Lendenmark linkerseits, im Rückenmark den linken Goll'schen Strang von der Lende bis zum Halsmark, den rechten nur im Halsmark entartet. Dazu kommt im Lendenmark ein degenerirtes Gebiet, welches der Abbildung nach ungefähr der medialen hinteren Wurzelzone Flechsig's entsprechen würde. Diese Veränderungen konnten am Weigert-Präparat erhoben werden.

Beide Autoren sind der Ansicht, dass die constatirten Veränderungen die Ataxie bedingt haben. Die Verschiedenheit beider Befunde liegt auf der Hand. Gemeinsam ist ihnen die Entartung der hinteren Wurzeln. Aber in dem von Bikeles beschriebenen Falle, wo die Entartung der Wurzeln sich auf die Hinterstränge fortsetzt, entsprechend dem Verlauf der medial gelegenen gröberen hinteren Wurzelbündel, besteht eine greifbare Analogie mit der Tabes. In dem Falle von Preisz dagegen bestehen Verhältnisse, die jede Vergleichung mit dieser Krankheit verbieten, denn es fehlt die Degeneration in der eigentlichen Wurzelzone ganz, und das im Lendentheile halbseitig degenerirte Feld entspricht dem, welches bei der Tabes frühzeitig nicht befallen wird. Da diese Krankheit aber bislang die einzige mit Ataxie verlaufende ist, deren Anatomie gründlich studirt ist, so wird man einstweilen Bedenken tragen müssen, so ganz anders gestaltete Befunde, wie sie in dem Falle Preisz vorliegen, zur Erklärung der Ataxie zu verwenden.

Mit dem Falle von Bikeles hat der meinige Vieles gemeinsam: das Fehlen der Veränderungen in den peripheren Nerven, die Hauptbetheiligung der Wurzeln, und hier wieder vorwiegend der hinteren, die Fortsetzung der Degeneration der hinteren Wurzeln in die Wurzelzone und in die graue Substanz. Behält man die Analogie mit der Tabes im Auge, so ist das Freibleiben der Lissauer'schen Randzone in beiden Fällen nicht ausser Acht zu lassen. Auch muss es für meinen Fall Bedenken erregen, dass die Veränderungen in den

1) Beiträge zur Anatomie der diphther. Lähmungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI.

hinteren Wurzeln des Halsmarkes am hochgradigsten gefunden wurden, während die Ataxie am ausgeprägtesten die unteren Extremitäten befallen hatte. Immerhin wäre es denkbar, dass bei weiterer Untersuchung des Lendenmarkes nach Marchi (es wurde nur eine Scheibe dieser Region nachgesehen) noch schwerere Entartung aufgefunden wäre. Ueberspringt doch auch der pathologische Process bei der Tabes hier und da eine Wurzelhöhe. Indessen sind weitere Erfahrungen hier abzuwarten. Von besonderem Interesse würde es natürlich auch sein, wenn in Fällen, die ohne Ataxie verlaufen, die hier erwähnten Gebiete der hinteren Wurzeln intact gefunden würden.

Die Entartung der vorderen Wurzeln wird man wohl ohne Widerspruch mit der allgemeinen Parese der Glieder in Verbindung bringen dürfen, und hier ist besonders von Interesse, dass an manchen Fasern dieser Process bis in die Nähe der Vorderhornzellen verfolgt werden konnte, während die Zellen selbst, nach Nissl behandelt, keine Veränderung erkennen liessen.

Welcher Natur die in der vorderen Commissur liegenden degenerirten Fasern sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Ebenso möchte ich über die Bedeutung der Schwärzung der Randzone kein bestimmtes Urtheil abgeben.

XIX.

Aus der Heidelberger medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Erb.

Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehlen des M. supra- und infraspinatus.

Von

Dr. S. Bettmann,

Assistenzarzt.

Den spärlichen Veröffentlichungen über isolirte Lähmung des M. supra- und infraspinatus schliesst sich die folgende Beobachtung eines einseitigen völligen Defectes der beiden Muskeln bei einem Patienten an, der sonst noch eine Reihe neuropathologisch interessanter und in ihrer Combination eigenthümlicher Symptome darbot.

Bei dem 29jährigen Kaufmann J. M. aus Neckarbischofsheim, der sich am 10. Juni 1896 wegen chronischer Magenbeschwerden in die medicinische Klinik aufnehmen liess, ergab sich als zufälliger Befund ein asymmetrisches Verhalten der Musculatur am Rücken. Betrachtete man den Patienten von hinten bei gleichmässig herabhängenden Armen, so fiel ohne Weiteres eine rechtsseitige tiefe, der ganzen Fossa infraspinata entsprechende Einsenkung auf, und die Betastung liess hier zwischen Haut und Knochen die Muskelschicht vermissen. Auch die Gegend unmittelbar oberhalb der Spina scapulae erschien rechts flacher als links, besonders nach aussen gegen das Akromion zu, und es war genau zu fühlen, dass hier rechts unter dem Ansatze des Cucullaris ein auf der anderen Seite deutliches Muskelpolster fehlte.

In Uebereinstimmung damit stand der Befund der elektrischen Untersuchung. Während links vom Supraclavicularpunkte aus leicht der Reizeffect des N. suprascapularis nachzuweisen war, und direct die Reizung wenigstens des M. infraspinatus leicht gelang, war rechts weder direct, noch vom Nerven aus eine Spur galvanischer oder faradischer Erregung zu erzielen. Es gelang nicht, auch nur ein isolirtes atrophisches Muskelbündel zu finden; kurzum, die gesammte Untersuchung bewies den völligen Defect des rechten M. supra- und infraspinatus.

Die durch diesen Defect bedingten Ausfallserscheinungen an dem Patienten sind recht unbedeutend. Die Haltung des herabhängenden Armes und der Hand ist beiderseits gleich, die Schulterblätter stehen gleich hoch und fast symmetrisch zur Wirbelsäule, nur ist die rechte Scapula als Ganzes um eine Spur weiter nach aussen gerückt als die linke. Beide

Schulterblätter liegen mit dem medianen Rande den Rippen ziemlich dicht an und stellen sich bei gleichartigen Bewegungen der Arme symmetrisch ein. Alle diese Bewegungen sind activ und passiv unbehindert und werden mit guter Kraft ausgeführt. Nur zeigt sich, dass der sagittal nach vorn erhobene rechte Arm, sobald er die Horizontale überschritten hat, einer niederdrückenden Gewalt etwas geringeren Widerstand entgegensetzt als der linke, und ungehemmt nach vorn erhoben leichter ermüdet, als der andere. Ferner erfolgt die Rotation des Armes nach aussen rechts weniger kräftig als links. Im Uebrigen besteht kein Unterschied zwischen beiden Seiten.

Der Dynamometerdruck beträgt in der rechten Hand 42, in der linken 38 Kgr.

Der rechte M. teres minor nun ist deutlich hypertrophisch, auch der Deltoides in seinen hinteren Partien etwas kräftiger entwickelt als links. Sonst findet sich am ganzen Körper nichts von Hypervolumen oder andererseits von Atrophie der Musculatur. Bei geringer Entwicklung des Fettpolsters, die das Studium der geschilderten Verhältnisse wesentlich erleichterte, sind die Muskeln ziemlich gut und kräftig und insbesondere symmetrisch entwickelt.

Dem entsprechend giebt der rechtshändige Patient, ein eifriger Turner, an, nie etwas von einer geringeren Leistungsfähigkeit seines rechten Armes bemerkt zu haben, abgesehen höchstens von einer leichteren Ermüdbarkeit desselben beim Stemmen und ähnlichen Kraftübungen. Irgend welche Behinderung beim Schreiben hat er nie verspürt.

Seit wann sein Muskeldefect etwa besteht, ist anamnestisch nicht zu ermitteln. Der Patient stammt aus einer gesunden Familie, in der namentlich keine Muskel- und Nervenkrankheiten vorgekommen sind, seine Geburt erfolgte leicht und ohne Kunsthülfe, er hat nie ein Trauma erlitten, nie Lähmungserscheinungen gehabt, nie an Schmerzen „rheumatischer" oder anderer Art oder an abnormen Empfindungen in der Schultergegend gelitten, überhaupt hat er früher niemals eine ernstere Erkrankung durchgemacht; militärfrei wurde er wegen zu geringen Brustumfanges. Er war stets körperlich leistungsfähig und insbesondere ein guter Turner.

Was den Patienten in die Klinik führte, waren seit 2 Jahren bestehende dyspeptische Erscheinungen: Gefühl von Brennen und Druck in der Magengegend, das ziemlich regelmässig nach grösseren Mahlzeiten auftrat, zeitweiliges Aufstossen, Brechreiz, Uebelkeit, Empfindlichkeit gegen „schwerere" Speisen, häufiges Kollern im Leibe; dabei wechselnder Appetit und unregelmässiger Stuhlgang. Ferner klagte der Patient über nervöse Beschwerden, häufige Kopfschmerzen, Spannung in den Schläfen, Gefühl von Eingenommensein des Kopfes, aufgeregtes Wesen, zeitweiliges Herzklopfen, zumal bei leerem Magen.

Objectiv fand sich mässiger Zungenbelag, geringe Druckempfindlichkeit im Epigastrium, und als Ergebniss der Ausheberung $3^1/_2$ Stunden nach Darreichung einer Probemahlzeit mässiger Schleimgehalt des Mageninhaltes bei ziemlich gut vorgeschrittener Verdauung. Der Gehalt an freier HCl betrug 0,22 Proc. bei einer Gesammtacidität von 78; abnorme Zersetzungsvorgänge fehlten. Zwei weitere Ausheberungen (jedesmal 4 Stunden nach dem Mittagsessen) lieferten ungefähr dieselben Befunde;

die Gesammtacidität wurde beide Male = 72, die freie HCl = 0,18, resp. = 0,21 bestimmt. Die grosse Curvatur des aufgeblähten Magens stand in Nabelhöhe. Veränderungen an den anderen Bauchorganen fehlten. Der Stuhlgang blieb während der ganzen Beobachtungsdauer regelmässig geformt, der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Herz und Lungen waren intact.

Als dem Patienten im Anschluss an die erste Ausheberung der Magen ausgewaschen wurde, stellten sich bei ihm gegen Ende der Procedur, nachdem mehrere Trichter Wasser ein- und ausgelaufen waren, und die Spülflüssigkeit fast ganz klar zurückkam, ein eigenthümliches Kribbeln und Ziehen in beiden Vorderarmen und speciell an der Ulnarseite der Hände ein, und alsbald wurden diese in typischer Geburtshelferstellung tonisch starr, während die schmerzhaften Empfindungen sich noch verstärkten. Die Vorderarme standen in mittlerer Beugung, die Beine waren fast völlig gestreckt, aber beweglich. Athmung und Puls schienen nicht beeinflusst, das Bewusstsein war nicht getrübt. Der Krampf dauerte noch nach Herausnahme des Magenschlauches einige wenige Minuten an (im Ganzen wohl 4—5 Minuten). Es bestand jetzt lebhaftes Facialisphänomen, das am Tage vorher sicher gefehlt hatte, und nach Aufhören des Krampfes liess sich das Trousseau'sche Phänomen ausserordentlich leicht auslösen. Zehn Minuten später waren beide Symptome verschwunden. An die beiden späteren Magenausspülungen schloss sich, trotzdem sie ziemlich lange ausgedehnt wurden, kein Krampf der Extremitäten an; es kam nur zu schmerzhaften Parästhesien und einem Gefühl von Steifigkeit im Arm, besonders an der Ulnarseite der Hand, das erste Mal beiderseits, das zweite Mal nur links. Beide Male bemerkte der Patient auch ein „eigenthümliches" Ziehen in den Fusssohlen. Die Athmung war nicht beeinflusst, die Pulsfrequenz kaum geändert (sie stieg von 72 auf 80, resp. von 74 auf 84).

Wiederum war unmittelbar nach den Auswaschungen das vorher fehlende Facialisphänomen vorhanden, um nach einigen Minuten zu verschwinden, und das Trousseau'sche Phänomen leicht auszulösen.

Auf beide Symptome wurde natürlich auch sonst regelmässig geachtet: Das Facialisphänomen war in der Zwischenzeit niemals deutlich, das Trousseau'sche Phänomen nur in den ersten Tagen der Beobachtung ziemlich constant nachzuweisen, während es in den letzten 5 Tagen der Beobachtung fehlte.

Dagegen liess sich jederzeit eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nervenstämme an den Extremitäten demonstriren. Leises Beklopfen des Supraclavicularpunktes, des Radialis, Ulnaris, Peroneus führte eine rasche, blitzartige, sehr deutliche Zuckung in dem betreffenden Muskelgebiete herbei, und mehrfaches Beklopfen des Ulnaris erzielte bald einen tetanischen Beugerkrampf der Hand.

Die mehrfach vorgenommene galvanische Untersuchung ergab Folgendes:

N. ulnaris	KaSZ	0,25—1,25 M.-A.
	KaSTe	3,5 M.-A.
	AnSZ	0,5—1,5 M.-A.

N. radialis KaSZ 0,5—1,25 M.-A.
KaSTe 3,75—4 M.-A.
AnSZ 0,75—1,75 M.-A.

AnOeTe war auch bei starken Strömen nicht zu erzielen; die KaSZ überwog durchgehends an Stärke etwas die AnSZ.

Die Prüfung der Acusticusreaction unterblieb, ebenso wurde es leider versäumt, zu untersuchen, ob die galvanische Erregbarkeit der Nerven unmittelbar nach den Magenausspülungen besonders gross wäre, eine Annahme, die nach dem mechanischen Verhalten der Nervenstämme (Facialisphänomen!) wohl als wahrscheinlich gelten darf.

Anamnestisch sei hier angefügt, dass Patient früher niemals einen tetanischen Krampf gehabt hatte und nur anzugeben wusste, hier und da schon in den Extremitäten ähnliche ziehende Empfindungen wie bei den Magenausspülungen verspürt zu haben.

In einem bemerkenswerthen Gegensatze nun zu den geschilderten Befunden an den motorischen Nerven stehen die Ergebnisse der directen Untersuchung der Muskeln: Beim Beklopfen der verschiedenen Muskelgebiete traten träge, langsam anschwellende und sich wieder langsam lösende Contractionen auf, besonders deutlich am Deltoides, Biceps brachii, Supinator longus, den Streckern am Vorderarm, dem Quadriceps femoris und der Wadenmusculatur. Aber auch am Rücken, am Pectoralis u. s. w. war die Erscheinung unverkennbar vorhanden. Ihre Stärke an ein und derselben Muskelgruppe war zu verschiedenen Zeiten verschieden, insbesondere die Nachdauer der Contraction, die selten die Zeit von 1 1/2 bis 2 Secunden überstieg. Psychische Erregung steigerte augenscheinlich das Phänomen; so war es auch bei der Vorstellung des Patienten in der Klinik besonders deutlich. In der Gesichtsmusculatur fehlte die Reaction, an der Zunge war sie nie mit Sicherheit nachzuweisen.

Das elektrische Verhalten der Muskeln entsprach wie das mechanische der Myotonie. Sie waren faradisch leicht zu erregen, die Minimalzuckung war blitzartig, während bei Verkleinerung des Rollenabstandes immer trägere und endlich auch nachdauernde Contractionen auftraten; auf einzelne Oeffnungsschläge erfolgten nur kurze Zuckungen. Bei galvanischer Reizung unter Verwendung der Erb'schen Normalelektrode konnte KaSZ in einzelnen Muskeln bei 0,5—1,5 M.-A., AnSZ durchgehends nur bei etwas höherer Stromstärke erzielt werden. Die Zuckungen waren träge, tonisch, ihre Nachdauer überstieg auch bei starken Strömen kaum jemals 2 Secunden; ein bestimmtes Verhältniss zwischen Stromstärke und Contractionsdauer liess sich deshalb auch nicht nachweisen. Typisch war die Dellen- und Furchenbildung an den Reizstellen, während dagegen rhythmisch-wellenförmige Contractionen nicht beobachtet wurden. Oeffnungswirkungen waren nicht zu bemerken.

Nachdem so die Aufmerksamkeit einmal auf die myotonischen Erscheinungen gelenkt war, gelang ihr Nachweis auch bei gewollten Bewegungen des Patienten. Er konnte die schnell geballte Faust manchmal nicht sofort und nur mit Anstrengung wieder öffnen, Lösen des Händedruckes gelang ihm beim ersten Male mitunter nur schwer, am deutlichsten aber trat die Myotonie mehrfach bei den ersten raschen und

kräftigen Streckungen und Beugungen der Vorderarme auf. An den unteren Extremitäten zeigten sich kaum entsprechende Störungen; immerhin war ein oder das andere Mal zu beobachten, dass der Patient, nachdem er längere Zeit gesessen hatte, der Aufforderung, sich zu erheben, nur ungeschickt nachkommen konnte. Der Gang war nicht auffällig, Rumpf und Gesicht, Zunge und Pharynx erschienen nicht betheiligt. Der zusammengepresste Mund öffnete sich rasch, das Schlucken erfolgte tadellos, ebenso Schliessen und Oeffnen der Augen. Sollte aber der Patient dem vorgehaltenen Finger mit der Blickrichtung nach unten folgen, so blieb das obere Augenlid mehrfach wie mit einem Ruck unterwegs stehen und konnte sich erst nach kurzem Aufenthalte richtig einstellen.

Auf Befragen wusste nun der Patient anzugeben, dass er selbst seit langer Zeit gelegentlich einmal beim raschen Zugreifen eine leichte Ungeschicklichkeit und „momentane Steifigkeit" der Hand bemerkt hätte, dass er — sonst ein vorzüglicher Springer und ausdauernder Läufer — hier und da einmal bei den ersten zwei Schritten des Anlaufes durch eine ihm unerklärliche Steifheit der Beine zu Fall gekommen sei, und dass es ihm manchmal schwer falle, sich nach längerer Ruhe vom Stuhl zu erheben. Wann diese Störungen etwa begonnen haben könnten, weiss er nicht zu sagen; sie waren niemals so stark, dass er seinen Zustand als krankhaft empfunden hätte.

Die weiteren Befunde am Nervensystem des Patienten lassen sich kurz zusammenfassen. Ausser den geschilderten feineren motorischen Erscheinungen fand sich keine Bewegungsstörung; die grobe Kraft ist bereits als gut geschildert worden, Muskelspannungen fehlten gänzlich, die Consistenz der Muskeln zeigte nichts Abnormes. Die Sensibilität erwies sich bei der objectiven Prüfung am ganzen Körper intact. Am Schädel war nichts Auffälliges zu finden, die Pupillen reagirten prompt, die Sinnesorgane functionirten normal. Die Thyreoidea ist fühlbar, nicht vergrössert. Die Hautreflexe waren deutlich vorhanden, die Sehnenreflexe sehr lebhaft, insbesondere unmittelbar nach den Magenausspülungen; Fussclonus war jedoch nie auszulösen.

Seit etwa einem Jahre leidet Patient an einer mässigen Alopecia areata der Kopf- und Barthaare; sonst findet sich keine trophische Störung. Psychisch ist der Patient leicht erregbar, ängstlich, etwas hypochondrisch.

Während der 14tägigen Beobachtung traten bei wesentlich diätetischer Behandlung seine subjectiven Beschwerden bedeutend zurück.

Aus der Summe der geschilderten Erscheinungen hebt sich die isolirte Lähmung des rechten N. suprascapularis als ein gesonderter, klarer Symptomencomplex hervor. Sie stellt einen seltenen Befund dar; bis zu der neuesten Veröffentlichung über den Gegenstand [1]) sind nur fünf hierher gehörende Fälle beschrieben worden, zwei von Bernhardt, je einer von Hoffmann, Sperling und Benzler,

1) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven (S. 304) in Nothnagel's Spec. Pathologie u. Therapie (daselbst auch die Literaturangaben!).

denen Bernhardt nunmehr noch einen weiteren, eigenen Fall anreiht. Unser Fall entspricht genau den Befunden, die nach diesen früheren Beobachtungen als typisch für die Suprascapularislähmung anzusehen sind; diese sind die Beeinträchtigung der Auswärtsrollung und sagittalen Erhebung des Armes auf der befallenen Seite zusammen mit dem Bilde der Atrophie in der Fossa infraspinata, und eventuell auch supraspinata. Eine abnorme Stellung des Schulterblattes, die z. B. Sperling nach seiner Beobachtung als Kriterium der Lähmung hinstellt, ist in unserem Falle kaum angedeutet, und was die Functionsstörung angeht, so zeigt die Schwäche des erhobenen Armes, dass der M. supraspinatus nicht ein reiner Auswärtsroller des Armes sein kann, eine Ansicht, die trotz der Feststellungen Duchenne's noch heute von Manchen vertreten wird.

Während nun in den bislang beschriebenen Fällen die isolirte Suprascapularislähmung nur bei Erwachsenen und stets unter dem Bilde einer Neuritis mit lebhaften sensiblen Reizerscheinungen aufgetreten ist, lässt sich bei unseren Patienten nicht das Geringste über die Entstehung des Muskeldefectes ermitteln. Der Patient wusste gar nichts von der Schwäche seines rechten Armes, geschweige denn, dass er hätte angeben können, wann diese aufgetreten sei; an Schmerzen, Parästhesien und Druckempfindlichkeit in der Schultergegend hat er nie gelitten. Auch hinsichtlich der Schädigungen, die bisher als Ursachen der isolirten Suprascapularislähmung angeführt worden sind — Traumen der Schultergelenksgegend und Einwirkung ungünstiger Temperaturverhältnisse —, lässt die Anamnese vollkommen im Stiche, und somit fehlen alle positiven Anhaltspunkte für die Annahme eines früheren isolirten, neuritischen Processes im Suprascapularis. Dass nach allem Gesagten der geschilderte Befund noch viel weniger als Rest einer ehemaligen combinirten Schulter-Armlähmung aufgefasst werden kann, die erst recht nicht symptomlos hätte verlaufen können, sei nur erwähnt.

Auch diejenigen anderen Erkrankungen, welche in seltenen Fällen vielleicht einmal unter dem vorliegenden Bilde beginnen könnten, die spinale Muskelatrophie, die periphere Dystrophie, die Syringomyelie, die chronische Poliomyelitis, sind nur der Vollständigkeit halber anzuführen. Es wäre mehr als gezwungen, in unserem Falle an eine rudimentäre Form eines dieser Krankheitsbilder zu denken. Wollen wir nicht eine unbeachtet gebliebene, in allerfrühester Kindheit, etwa durch ein Trauma bei der Geburt entstandene Lähmung annehmen, so bleibt es am wahrscheinlichsten, dass wir es in unserem Falle mit einem angeborenen Defect zu thun haben, und dass es sich viel

weniger um eine krankhafte Rückbildung der beiden in Frage kommenden Muskeln als vielmehr um einen Mangel ihrer Anlage handelt; — sie sind nicht atrophisch, sondern sie fehlen vollkommen. So würde es sich auch am einfachsten erklären lassen, dass der Defect unbemerkt bleiben konnte, da der Patient von vornherein lernen musste, den Ausfall durch die Thätigkeit ähnlich wirkender Muskeln auszugleichen.

In der That ist durch die Hypertrophie des Teres minor für den Infraspinatus, durch die stärkere Entwicklung der hinteren Partien des Deltoides für den Supraspinatus eine vorzügliche Compensation erreicht. Immerhin war ein vollkommener Ersatz nicht möglich, wie die genauere Prüfung an der Schwäche bei der Erhebung und Auswärtsrollung des Armes nachweisen konnte.

Die entwickelte Anschauung kann durch die Thatsache nicht widerlegt werden, dass entsprechende angeborene Muskeldefecte in der Literatur nicht beschrieben sind. Macalister giebt in seiner ausführlichen Zusammenstellung[1]) an, dass gerade der Infraspinatus zu den constantesten Muskeln gehöre, und auch z. B. in den Arbeiten von Erb[2]) und von Stintzing[3]), welche angeborene Defecte im Bereich der Schulter-Armmusculatur gesammelt haben, ist keine analoge Beobachtung erwähnt. Unser Fall würde somit ein Unicum darstellen.

Ein höheres pathologisches Interesse gewinnt der Fall aber noch durch die Vereinigung myotonischer und tetanischer Symptome. Der Patient bietet zunächst das Bild der Myotonia congenita dar auf Grund der gesteigerten mechanischen Reaction und der etwas erhöhten, in charakteristischer Weise qualitativ veränderten elektrischen Erregbarkeit der Muskeln; dazu kommen die gelegentlich beobachteten spontanen Aeusserungen der Erkrankung beim Beginne gewisser intendirter Bewegungen. Die Störungen sind allerdings verhältnissmässig gering, insbesondere die Nachdauer der Muskelcontractionen nach elektrischer Reizung recht kurz; das Leiden hat auch dem Patienten nie ernstere Beschwerden verursacht. Derartige leichte Fälle der Krankheit mögen in grösserer Zahl existiren; sie entziehen sich aber wohl meist der Beobachtung, da der Patient seinen Zustand

1) Additional observations on muscular anomalies in human anatomy etc. Transact. of the Royal Irish Acad. Vol. XXV.

2) Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des M. cucullaris. Neurolog. Centralblatt. VIII. 1889.

3) Der angeborene und erworbene Defect der Brustmuskeln. Deutsch. Arch. für klin. Medicin. 1889.

nicht als krankhaft auffasst, und erst eine specielle Untersuchung diesen aufzudecken vermag. So erklärt es sich wohl auch, dass bisher kaum 60 Fälle der Thomsen'schen Krankheit in der Literatur beschrieben sind.

Der Beginn des Leidens ist bei unserem Patienten nicht festzustellen, auch über die Aetiologie nichts Genaueres zu erfahren. Eine familiäre Ererbung scheint zu fehlen, so dass wohl auf eine allgemeine „nervöse" Disposition zurückgegriffen werden muss. Von häufigeren Symptomen fehlt in unserem Falle die derbere Consistenz und das oft beobachtete Hypervolumen der Muskeln; die umschriebene Hypertrophie des rechten Teres minor und Deltoides ist nicht in Beziehung zu der Myotonie zu bringen.

Ob die erwähnte Alopecie des Patienten mit der Thomsen'schen Krankheit in Verbindung zu setzen ist, muss zum mindesten sehr zweifelhaft bleiben. Von trophischen Störungen der Haut bei diesem Leiden ist bisher nur einmal Vitiligo erwähnt, und es mag sich dort wie hier um einen zufälligen Befund gehandelt haben.

Für einzelne Symptome unseres Patienten kann es eine offene Frage bleiben, ob sie der Myotonie oder der Tetanie zuzurechnen seien; so für die Parästhesien in den Füssen, die bei beiden Krankheiten beschrieben sind. In unserem Falle werden sie eher der Tetanie zuzuweisen sein, zumal deshalb, weil sie sich während unserer Beobachtung immer nur im Zusammenhange mit anderen Aeusserungen der Tetanie bemerkbar machten. Einzelne Erscheinungen endlich widersprechen direct dem gewöhnlichen Befunde der Myotonie: die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und das mechanische und elektrische Verhalten der motorischen Nerven.

Ihre leichte Ansprechbarkeit auf mechanische Reize, die Möglichkeit, durch wenige Hammerschläge auf den N. ulnaris einen Krampf auszulösen, das frühzeitige Auftreten der galvanischen Schliessungszuckungen und des Kathoden-Schliessungstetanus vom Nerven aus, das Trousseau'sche und Facialisphänomen ergeben im Zusammenhang mit dem einmal beobachteten typischen Krampf der Arme einen Symptomencomplex, welcher — der Myotonie vollkommen fremd — durchaus der Tetanie entspricht. Diese charakterisirt sich in unserem Falle als eine Art von „Magentetanie", allerdings nicht im strengen Sinne Bouveret's und Devic's, da ja der Krampf nicht durch toxische Einwirkungen, sondern augenscheinlich durch den mechanisch-reflectorischen Einfluss der Magenauswaschung herbeigeführt wurde. Eine Beziehung zu dem Magenleiden ergiebt sich aber daraus, dass mit dem Zurücktreten der gastrischen Erscheinungen

das Trousseau'sche Phänomen verschwand, und die Magenausspülungen keinen genügenden Reiz zur Auslösung eines spontanen Krampfes mehr setzten. —

Es ist unmöglich, die Gesammtheit der gefundenen Erscheinungen zu einem einfachen einheitlichen Krankheitsbilde zusammenzufassen; es handelt sich um eine Vereinigung von Symptomen, welche für die Tetanie und für die Thomsen'sche Krankheit charakteristisch sind, der gesteigerten mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven einerseits, der qualitativ veränderten Reaction der Muskeln auf directe mechanische und elektrische Reize auf der anderen Seite. Dass diese Combination über den Begriff der Myotonie hinausgeht, bedarf keiner besonderen Begründung. Eher lässt sich die Frage erwägen, ob das Ganze nicht vielleicht nur einen ungewöhnlichen Fall von Tetanie darstellt, bei der sich ja leicht eine gesteigerte Erregbarkeit der Musculatur findet. Jedoch wie sollte, ganz abgesehen von der qualitativen Aenderung der Reaction, in einem Falle von Tetanie, bei dem die Erregbarkeit vom Nerven aus nur so wenig gesteigert ist, bei directer Reizung der Muskeln so leicht eine Dauercontraction entstehen? Durchweg treten bei unserem Patienten die Erscheinungen der Myotonie stärker hervor, als die der Tetanie. Jene liessen sich an dem grössten Theil der Körpermusculatur nachweisen, diese nur in beschränkten Nervengebieten, jene bestanden nach der Anamnese schon lange, während halbwegs ausgesprochene Erscheinungen der Tetanie niemals beobachtet worden waren, und während die myotonischen Symptome anhielten, solange der Patient in unserer Beobachtung stand, schienen die Zeichen der Tetanie zurückzugehen und überhaupt nur symptomatischer Art zu sein. Nicht zum mindesten endlich ist für die Frage die Thatsache heranzuziehen, dass bei der grossen Zahl von Tetaniebeobachtungen, die nachgerade beschrieben sind, nie der Myotonie ähnliche Muskelerscheinungen erwähnt wurden. Ein einziger Fall lässt sich zum Vergleich mit dem unserigen anführen; er betrifft einen Patienten Hoffmann's, der an Tetanie nach Kropfexstirpation litt, und bei dem später Myotonie mit myotonischer Reaction bei willkürlichen und elektrischen Erregungen hinzutrat.[1])

Nach allem Gesagten stellt unser Fall wohl kein einheitliches Krankheitsbild, sondern vielmehr eine Vereinigung von Thomsenscher Krankheit mit Tetanie dar. Die sichere Entscheidung wäre

1) Neurologenversammlung zu Baden-Baden den 6. u. 7. Juni 1891. Ref. im Neurolog. Centralbl. X. S. 411. Dieser wie der folgende Fall Hoffmann's ist inzwischen im letzten Hefte dieser Zeitschrift publicirt worden. Anm. bei der Correctur.

gegeben, wenn es gelänge, den Patienten wieder zu Gesicht zu bekommen und eine Fortdauer der Myotonie bei Verschwundensein der Tetanie festzustellen.

Ein engerer Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten erscheint jedenfalls bei unserem Patienten nicht wahrscheinlich. Gänzlich aber soll darauf verzichtet werden, einen solchen zwischen der Myotonie und dem Muskeldefecte unseres Patienten zu suchen, man müsste denn bei beiden auf den vagen Begriff einer angeborenen Anomalie des Muskelsystems zurückgreifen. Doch sei nicht verschwiegen, dass das Vorkommen einer Muskelatrophie (infolge neuritischer Lähmung) bei der Myotonie nichts Unerhörtes darstellt. Hoffmann hat im vorigen Jahre in Baden-Baden über einen solchen Fall aus der hiesigen Klinik vorgetragen.[1])

Der vorliegende Fall hat vielleicht eine gewisse Bedeutung für die Theorie der Thomsen'schen Krankheit. Der verschiedenartige Ausfall der mechanischen und elektrischen Reaction vom Nerven und vom Muskel aus bei nachweislich gesteigerter Erregbarkeit beider Organe zeigt, dass für das Zustandekommen der myotonischen Reaction Veränderungen in der Muskelsubstanz selbst ausschlaggebend sind, deren anatomische Grundlagen ja auch von Erb gefunden wurden. Allerdings beweist auch unser Fall nur für die ausgebildete Myotonie eine gewisse Unabhängigkeit des Muskels vom Nerven; für die Annahme einer primären myopathischen Entstehung des Leidens ist durch ihn nichts gewonnen. Sehen wir doch auch nach Nervendurchschneidungen Degeneration der Muskelsubstanz auftreten, ehe sich Veränderungen an den Nervenendplatten zeigen. —

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Erb, spreche ich hiermit für die Ueberlassung des Falles meinen besten Dank aus.

1) Ref. im Neurolog. Centralblatt. XIV. S. 618.

XX.

Aus Prof. Dr. H. Oppenheim's Poliklinik für Nervenkrankheiten.

Zur Differentialdiagnose der traumatischen Neurosen.

Von

Dr. Max Arndt,

z. Z. Assistenzarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die Beurtheilung von Nervenkrankheiten, welche nach Unfällen entstanden sind, bietet hinsichtlich der Frage, ob ein organisches oder functionelles Nervenleiden vorliegt, in der Regel keine grossen Schwierigkeiten dar. Durch die bahnbrechenden Arbeiten Charcot's über die functionellen Krankheiten des Nervensystems, dann aber durch das grosse Interesse, welches seit dem Erscheinen der Oppenheim'schen Monographie im Jahre 1889 [1]) die meisten Neurologen der Frage der traumatischen Neurosen entgegenbrachten, — der heftige Streit der Meinungen förderte nur die Sache — sind diese in praktischer Hinsicht so wichtigen Krankheitszustände für uns jetzt klinisch wohl eben so gut abgrenzbar, wie die auf organischer Grundlage beruhenden Nervenkrankheiten, und geben nur selten zu differentialdiagnostischen Bedenken Anlass. Die Schwierigkeit in der Beurtheilung dieser Zustände liegt ja vielmehr in der Entscheidung einer Frage, welche in dem ganzen Kampf um die traumatischen Neurosen die Gemüther am meisten erhitzte, der Frage: „Krankheit oder Simulation?" Diese bleibt hier gänzlich ausser Betracht. Es handelt sich vielmehr um einen Hinweis auf differentialdiagnostische Schwierigkeiten, welche bei der Abgrenzung der traumatischen Neurosen von organischen Nervenkrankheiten entstehen können. Und dass es derartige Schwierigkeiten geben kann, lehren die nachstehend mitgetheilten Fälle, welche im Januar dieses Jahres in Prof. Oppenheim's Poliklinik zur Beobachtung kamen.

1) Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889. II. Aufl. 1892.

Fall I. C. K., Arbeiter, 38 Jahre alt.

Der bis dahin gesunde Mann ist am 8. August 1892 aus einer Höhe von 20 Fuss auf die Tenne gestürzt, und zwar will er mit dem Kreuz gegen den Boden gefallen sein. Dabei erlitt er angeblich „Knickung an zwei Wirbeln und Verstauchung im Kreuz". Bewusstlosigkeit soll nicht eingetreten sein. Er musste 5 Wochen das Bett hüten und hatte besonders Schmerzen im Kreuz und der linken Seite, während Lähmungserscheinungen von Seiten der Blase und der unteren Extremitäten ebensowenig vorhanden waren, wie Schmerzen in Armen und Beinen. 10 Wochen nach dem Unfall nahm er die Arbeit wieder auf, konnte indess nur leichte Verrichtungen machen, Anfangs nur im Sitzen, da er fortdauernd — wenn auch nicht so stark wie vorher — Schmerzen im Kreuz und in der linken Seite hatte. Wegen dieser Beschwerden ist er später wiederholt in ärztlicher Behandlung, bezw. arbeitsunfähig gewesen. Am 10. Mai 1895 musste er die Arbeit wieder aussetzen, da an diesem Tage die Kreuzschmerzen sehr stark wurden und nach der rechten Schulter und der rechten Seite des Kopfes ausstrahlten. Gleichzeitig trat rechtsseitiges Ohrensausen auf. In den nächsten Tagen und Wochen sollen dann noch eine Reihe von Beschwerden sich entwickelt haben, die zur Zeit noch fortbestehen, so dass er seither die Arbeit nicht wieder hat aufnehmen können.

Seine jetzigen Klagen sind: Schmerzen im Kreuz und an den linken kurzen Rippen, gleichgültig, in welcher Lage er sich befinde; beim Stehen Schmerzen im rechten Schenkelknochen und im rechten Knie. Im rechten Fuss will er fortwährend Kältegefühl haben, selbst wenn dieser Fuss schwitzt, was er leicht thun soll; auch schlafe dieser Fuss oft ein. Wenn er etwas mit der linken Hand anfasse, schliefen der Mittel- und Ringfinger derselben ein, und er habe dann das Gefühl, als ob die Hand anschwelle. Wenn er Kaltes anfasst, will er am linken Arm Schmerzen bis zur Achsel verspüren; übrigens sei der linke Arm viel schwächer als der rechte. Vor dem rechten Auge habe er manchmal Blitzen, Wetterleuchten. Auf Befragen giebt er ferner an, dass er schlecht schlafe; führt dies indess auf Heimweh zurück (er ist nur vorübergehend in Berlin). Sein Gedächtniss sei schlechter geworden; auch sei er seit einiger Zeit leicht erregbar, schreckhaft, leicht zum Weinen geneigt. Die Harnentleerung soll langsam vor sich gehen; die Potenz soll schwach sein.

Patient ist verheirathet, hat zwei gesunde Kinder; vier Kinder sollen an Diphtheritis und Masern, zwei andere an ihm unbekannten Krankheiten gestorben sein. Lues und Potus werden bestimmt verneint.

Status praesens (am 17. Januar 1896): Ziemlich kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustande.

Die Pupillen sind gleich und mittelweit, reagiren gut auf Lichteinfall und bei Convergenz. Augenbewegungen unbehindert. Kein Nystagmus. Die Prüfung des Gesichtsfeldes zeigt auf dem rechten Auge eine wesentliche Einengung nur für „grün"; auf dem linken Auge normaler Befund. Augenhintergrund normal.

Im Gebiete des N. facialis keine Lähmungserscheinungen.

Tremor der Zunge und der Lippen. Die Sprache ist fliessend, ohne Störungen.

Bei der Erzählung seiner Krankheitsgeschichte und im weiteren Verlaufe der Untersuchung geräth Patient oft ins Weinen.

Herabsetzung der Hörschärfe auf dem rechten Ohre bei positivem Ausfall des Rinne'schen Versuches. Geruch beiderseits erhalten. Acid. acet. soll auf der rechten Seite der Zunge brennen, links nicht.

Laryngoskopisch normaler Befund.

In den erhobenen Händen beiderseits Tremor, links stärker als rechts. Händedruck links schwächer als rechts. Beim Erheben der Arme bleibt der linke nicht auffallend zurück, aber die grobe Kraft ist am ganzen linken Arm erheblich herabgesetzt. Sehnenphänomene an den Armen vorhanden, links etwas erhöht.

Beim Gehen schleppt er das rechte Bein nach. In der Rückenlage schnellschlägiger Tremor im erhobenen rechten Bein, der auch die Mm. orbiculares palpebrarum ergreift, ebenso den rechten Arm. Die Pulsfrequenz beträgt nach dieser minimalen Arbeitsleistung 31 Schläge in der Quart. Im rechten Bein motorische Schwäche, auch bei sichtlicher Kraftanstrengung. Keine Atrophie der Glutäalgegend. Kniephänomen beiderseits etwas erhöht. Kein Spasmus.

Bauchreflex rechts fehlend, links vorhanden. Cremasterreflex nicht deutlich zu erzielen. Cornealreflex beiderseits etwas stumpf.

Berührungs- und Schmerzgefühl am rechten Bein merklich abgestumpft; ebenso das Wärmegefühl. In gleicher Weise lässt sich eine Abstumpfung des Gefühles am linken Arm und in der rechten Hinterhaupts- und Gesichtsgegend feststellen.

Vasomotorischer Halskragen. Der aufgelegten Hand erscheint die rechte Kniekehle kühler als die linke.

Die Gegend der mittleren Dorsalfortsätze wird bei Druck als schmerzempfindlich bezeichnet. Im Bereiche der entsprechenden Intercostalräume keine Anästhesien.

Alle eben geschilderten Erscheinungen konnte Herr Prof. Oppenheim auch am 22. Januar 1896 in der Vorlesung seinen Zuhörern demonstriren. Zu erwähnen wäre noch, dass eine bei dem eben von der Strasse ins Zimmer eintretenden Patienten vorgenommene Pulszählung eine Frequenz von 36 Schlägen in der Quart ergab.

Das geschilderte Krankheitsbild bietet eine Fülle von Symptomen dar. Neben vielen subjectiven Beschwerden der mannigfaltigsten Art: Schmerzen im Kreuz und der linken Seite, Parästhesien des rechten Auges und Ohres, im linken Arm und rechten Fuss, finden wir eine bunte Reihe neurasthenischer und hysterischer Erscheinungen: Leichte Erregbarkeit, Neigung zum Weinen, Schreckhaftigkeit, Vergesslichkeit, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Grün auf dem rechten Auge, Abnahme der Hörschärfe auf dem rechten Ohre, Zittern der Augenlider, der Zunge, der Lippen und Hände, Steigerung der Sehnenphänomene, Erhöhung der Pulsfrequenz, vasomotorische Erregbarkeit. Die bemerkenswerthesten Erscheinungen sind aber die

Störungen der Motilität und Sensibilität, nämlich eine motorische Schwäche im rechten Beine und im linken Arme, combinirt mit einer Abstumpfung des Gefühles in denselben Theilen und der rechten Hinterhaupts- und Gesichtshälfte. Diese eigenartige Anordnung und Verknüpfung sensibler und motorischer Lähmungen erweckten ein gewisses Interesse an diesem sonst nicht eben seltenen Krankheitsbilde.

Fall II. M. L., Ziegeleiarbeiter, 22 Jahre alt.

Ist am 2. September 1895 auf die linke Hand gefallen, hat dabei einen Bruch des 2., 3. und 4. Metacarpalknochens davongetragen. Etwa 8 Tage vorher will er noch einen anderen Unfall erlitten haben: Er versuchte, eine Lowry aus einer Grube anzuschieben, konnte sie aber nicht herausbringen, kam vielmehr zu Falle und erlitt von der zurückrollenden Lowry eine Quetschung des Rückgrates. Patient vermag den Hergang dieser Affaire nicht mit genügender Klarheit zu schildern.

Er klagt jetzt über Schmerzen in der linken Kopfhälfte und im Kreuz, besonders aber über mangelnde Beugefähigkeit der Finger an der linken Hand.

Status praesens (am 24. Januar 1896): Patient macht im Allgemeinen einen sehr beschränkten, manchmal geradezu kindischen Eindruck. Bei der Erzählung seiner Krankheit, wie bei der Untersuchung, geräth er oft ins Weinen.

Die linke Hand ist etwas geschwollen, blauroth gefärbt, fühlt sich kühl an. Sie steht gewöhnlich in Beuge- und Pronationsstellung, lässt sich indess schmerzlos in jede andere Stellung bringen. Wird Patient aufgefordert, die Hand zu beugen, so vollführt er eine Streckbewegung im Ellbogengelenk, pronirt die Hand und bringt auf diese Weise eine schwache Beugung derselben zu Stande. Die Streckbewegung der Hand ist gänzlich aufgehoben. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist nicht verändert. Die Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten von gewöhnlicher Stärke.

Die Gegend des Kreuzbeines ist auf Druck schmerzempfindlich. Auch kann er sich nicht ordentlich bücken, da dann sofort Schmerzen im Kreuz entstehen sollen.

Geringe motorische Schwäche des rechten Beines. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, aber rechts deutlich stärker; hier kommt es zu clonischen Zuckungen. Cremasterreflex beiderseits vorhanden.

Pinselberührungen werden am linken Arm und rechten Bein gar nicht wahrgenommen. An der rechten Seite des Gesichtes und Rumpfes ist das Gefühl für tactile Reize abgestumpft, beinahe erloschen; dagegen ist es völlig erhalten am rechten Arm. In dem der Schulter zunächst gelegenen Theil des linken Armes besteht ebenfalls nicht vollständige Anästhesie für Berührungen, sondern nur Herabsetzung der Empfindlichkeit. Am linken Arm und rechten Bein Analgesie für Nadelstiche; dieselbe tritt auch bei Anwendung des faradischen Pinsels zu Tage. An der rechten Gesichts- und Rumpfhälfte besteht Hypalgesie, während am rechten Arm alle Schmerzreize als solche empfunden und durch Abwehrbewegungen beantwortet werden. Kalt und warm werden am linken Arm

und rechten Bein gar nicht, an der rechten Rumpf- und Gesichtshälfte undeutlich unterschieden. Am rechten Arm besteht keine Störung des Temperaturgefühles.

Die Pupillen sind gleich und mittelweit, reagiren auf Lichteinfall und bei Convergenz. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Beiderseits deutliche concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben. Augenhintergrund normal.

Flüstersprache wird rechts in $^1/_2$ Meter, links in 2 Metern gehört. Geschmack und Geruch sind auf der rechten Seite abgestumpft.

Die vasomotorische Erregbarkeit ist erhöht.

Auch in diesem Falle finden wir eigenthümlich vertheilte, motorische und sensible Lähmungen: Fast völlige Aufhebung der Beweglichkeit der linken Hand; Pseudocontractur und Cyanose derselben. Motorische Schwäche im linken Arm und rechten Bein. Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten in diesen Theilen und Herabsetzung der Empfindlichkeit in der rechten Gesichts- und Rumpfhälfte bei vollständig normalem Verhalten der Gefühlsempfindung am rechten Arm. Ausserdem: doppelseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung für Weiss und Farben, Abstumpfung des Gehörs, Geschmacks und Geruchs auf der rechten Seite, erhöhte vasomotorische Erregbarkeit, Steigerung der Patellarreflexe, linksseitige Kopf- und Kreuzschmerzen, Schlaflosigkeit, Weinerlichkeit, geringe Demenz.

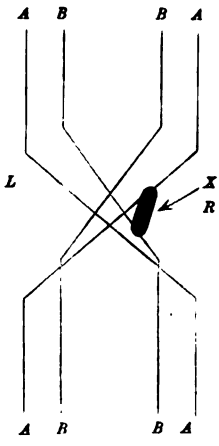
Die Aehnlichkeit dieser beiden, in kurzem Zwischenraum nacheinander zur Beobachtung gekommenen Krankheitsfälle ist eine frappirende. Beide zeigen als hervorstechendstes Symptom eine gekreuzte Hemiparese der linken oberen und rechten unteren Extremität, combinirt mit Aufhebung, resp. Herabsetzung der Gefühlsempfindung in diesen Theilen und im rechten Trigeminusgebiet. Dazu gesellt sich dann das ganze Heer subjectiver und objectiver hystero-neurasthenischer Erscheinungen.

Beide Fälle imponirten zunächst als traumatische Neurosen. Der Zusammenhang mit dem Unfall, das psychische Verhalten der Kranken, die Fülle der bei derartigen Krankheitszuständen gewöhnlich beobachteten Symptome, überhaupt der Totaleindruck der Krankheitsbilder wies auf diese Diagnose hin. Und doch können wohl berechtigte Zweifel an der Sicherheit derselben entstehen. Die eigenthümliche Vertheilung und Combination motorischer und sensibler Ausfallserscheinungen nöthigen zur Erörterung der Frage, ob nicht vielleicht organische Processe den geschilderten Symptomencomplexen zu Grunde liegen könnten. Dabei ist natürlich auch der Möglichkeit, dass es

sich um eine Combination eines organischen mit einem functionellen Leiden handeln könnte, Rechnung zu tragen.

Zunächst wäre die Frage zu entscheiden, ob die motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen — von allen anderen Symptomen sehen wir vor der Hand ab — sich durch die Annahme eines einzigen Krankheitsherdes im Centralnervensystem erklären lassen.

Die Association einer Störung im Trigeminusgebiete mit einer Affection der gekreuzten Extremitätennerven weist auf die Brücke, resp. das verlängerte Mark als Sitz des Krankheitsprocesses hin. Höher gelegene Hirntheile (Rinde, innere Kapsel) kommen aus diesem Grunde localdiagnostisch nicht in Frage. Einseitige Herde in der Schleifenschicht, resp. der Olivenzwischenschicht, welche auf die Kerne oder Wurzeln des Trigeminus übergreifen, können eine Hemianaesthesia cruciata, d. h. eine Anästhesie der gleichseitigen Gesichts- und der gekreuzten Körperhälfte hervorrufen. So könnte z. B. ein auf der rechten Seite der Medulla oblongata gelegener Herd, welcher die aufsteigende Quintuswurzel und einen Theil der Olivenzwischenschicht afficirt, eine Gefühlslähmung der rechten Gesichtshälfte und des linken Armes bedingen, wie sie in Fall II besteht.



Die ausserdem vorhandene Anästhesie der rechten Rumpfhälfte und der rechten unteren Extremität müsste dann entweder so erklärt werden, dass noch ungekreuzte sensible Faserzüge derselben Seite (Fibrae arcuatae internae, resp. Hinterstränge) betroffen sind, oder man müsste annehmen, dass der Process auf die linke Seite hinübergreift. In derselben Weise liesse sich dann die im Fall I bestehende Gefühlsstörung (rechte Gesichtshälfte, linker Arm, rechter Fuss) deuten. Sehen wir indess zunächst einmal von den Gefühlsstörungen ab und betrachten nur die gekreuzte Hemiparese von Arm und Bein. Dieselbe lässt sich leicht durch die Annahme eines in der Pyramidenkreuzung gelegenen Herdes erklären, wenn nämlich dieser gerade so liegt, dass er gleichzeitig gekreuzte und ungekreuzte Pyramidenfasern afficirt. Ein auf der rechten Seite in der Pyramidenkreuzung localisirter Herd, *X* z. B., könnte eine Lähmung des rechten Beines und linken Armes erzeugen, indem er die ungekreuzten Fasern für den linken Arm und die bereits gekreuzten für das rechte Bein betrifft. Wenn dieser Herd auf die rechte aufsteigende Quintuswurzel übergreift, wird er ausserdem eine Gefühlsstörung in der rechten Ge-

sichtshälfte verursachen. Wie aber soll man sich schliesslich die gekreuzte Gefühlslähmung im linken Arm und rechten Bein erklären, wie sie in unseren Fällen, combinirt mit der Parese dieser Theile, vorhanden ist? Man müsste annehmen, dass der Herd auch die sensiblen Bahnen für die Extremitäten in Mitleidenschaft zieht, und zwar theils schon gekreuzte Fasern, um die Anästhesie des linken Armes zu erklären, theils noch ungekreuzte sensible Bahnen, um die Gefühlsstörung am rechten Beine deuten zu können. Nun sind allerdings unsere Kenntnisse über den Verlauf der den einzelnen Körperregionen entsprechenden sensiblen Bahnen, resp. ihre Lagerung zu einander, in der Medulla oblongata zur Zeit noch recht lückenhafte, und deshalb ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass der ganze Symptomencomplex durch einen einzigen Herd hervorgerufen sein könnte. Beobachtet und durch die Autopsie erhärtet ist allerdings meines Wissens ein solcher Fall nicht.

Es wäre nun aber auch eine andere Möglichkeit denkbar. Vielleicht könnte es sich um einen ausgedehnteren Process in der Brücke oder Medulla oblongata oder in beiden zugleich handeln, welcher die geschilderten Erscheinungen hervorruft, indem er die motorischen und sensiblen Bahnen an verschiedenen Stellen und in verschiedener Weise tangirt. Denn es ist doch zu berücksichtigen, dass die Schädigungen der einzelnen Bahnen durch ganz verschiedene Wirkungen desselben Processes (directe Zerstörung des Nervengewebes, Druckwirkung u. s. w.) verursacht sein können. Nun ist in der That von Jolly[1]) ein Krankheitsfall mitgetheilt worden, bei welchem während einer ganzen Zeit analoge Lähmungserscheinungen motorischer und sensibler Natur — nur immer auf der entgegengesetzten Seite — beobachtet wurden, wie in unseren Fällen. Es bestand nämlich ca. $^1/_2$ Jahr lang eine linksseitige Trigeminuslähmung, motorische Schwäche im rechten Arm und linken Bein und Herabsetzung der Gefühlsempfindung in diesen Gliedern und den angrenzenden Theilen des Rumpfes. Späterhin verlor sich die Schwäche und Sensibilitätsstörung des linken Beines vollkommen, während dafür eine Hypästhesie der rechten unteren Extremität eintrat. Die Localdiagnose konnte in diesem Falle aus den Begleiterscheinungen gestellt werden. Es fanden sich nämlich ausserdem: linksseitige Facialislähmung, Blicklähmung nach links, Schluckstörung, Schwindel, Erbrechen. Die Diagnose: „Neubildung in der Ponsgegend", wurde durch die Section bestätigt. Bei derselben fand

1) Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Archiv f. Psych. Bd. XXVI. H. 3. S. 619.

sich ein grosses Gliom, welches, vom Aquaeductus Sylvii bis zum Calamus scriptorius reichend, den ganzen dorsalen linken Theil des Pons und der Medulla oblongata einnahm. Der Herd erstreckte sich mithin über einen so grossen Abschnitt, dass er an verschiedenen Stellen motorische und sensible Bahnen, theils durch Zerstörung, theils durch Verdrängung, afficiren und so derartige eigenthümlich vertheilte Lähmungserscheinungen hervorrufen konnte. Es ist natürlich nicht zu eruiren, an welcher Stelle die betreffenden Bahnen die schädigende Einwirkung erfahren haben. Sicherlich hat diese Einwirkung wohl an verschiedenen Stellen stattgefunden; sehr wahrscheinlich konnte überhaupt nur auf diese Weise ein solcher Complex von Bewegungs- und Gefühlsstörungen hervorgerufen werden. Wenn aber ein Herd in der Medulla oblongata oder im Pons eine solche Ausdehnung besitzt, so muss er unter allen Umständen, wie es auch hier der Fall war, andere bulbäre Symptome erzeugen. Denn in diesen Hirntheilen liegen so viele Centren und Bahnen auf engem Raume zusammen, dass selbst ein kleiner Herd schon eine Reihe von charakteristischen Symptomen hervorrufen muss. So fanden sich denn auch in anderen mitgetheilten Fällen von Herderkrankung in der Medulla oblongata neben Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen stets andere Symptome, welche auf die Medulla als Sitz des Processes hinwiesen. In einem von Senator[1]) beschriebenen Falle z. B. war neben einer gekreuzten Empfindungslähmung der linken Gesichts- und rechten Rumpfhälfte, sowie der rechten Extremitäten eine Schluckstörung, Veränderung der Stimme, Neigung nach links zu fallen, vorhanden. Die Section ergab „einen durch Thrombose im Bereich der linken Vertebralarterie bedingten Erweichungsherd im äusseren und hinteren unteren Theil der linken Hälfte des verlängerten Markes"; der Herd betraf besonders das Corpus restiforme, Keilstrang, Seitenstrang, aufsteigende V.-Wurzel, motorischen Vaguskern und Vagusfasern.

In einem zweiten Falle Senator's[2]) bestand Analgesie im linken 2. Trigeminusast und Hemiplegia dextra; totale Anästhesie in den gelähmten Gliedmaassen, linksseitige Facialislähmung, Schluckstörung, undeutliche Sprache, Blicklähmung nach links. Es fand sich „ein Erweichungsherd der Brücke und des verlängerten Markes infolge des Verschlusses der zuführenden Gefässe (Art. basilaris und Art. vertebralis) durch Thrombose". Und zwar war es ein linksseitiger ellip-

1) Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Archiv f. Psych. Bd. XI. S. 713.

2) Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark. Archiv f. Psych. Bd. XIV. S. 643.

tischer Herd, welcher vom Abducenskern bis zur unteren Spitze der Olive reichte und fast alle Kerne afficirte.

In Duménil's[1]) Fall war neben gekreuzter Sensibilitätsstörung der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte Ataxie der rechten Extremitäten, Lähmung der rechten Gaumenbögen und Falsettimbre der Stimme vorhanden. Die Section ergab einen kleinen Erweichungsherd im rechten Corpus restiforme.

Eisenlohr[2]) theilt einen Fall von Abscessbildung in der Medulla oblongata mit; Ausgangspunkt war eine ulcerirte Abscesshöhle in der linken Lunge. Es bestand zunächst Hemiparesis sinistra und Hypästhesie am linken Vorderarm und der linken Hand. Am folgenden Tage Hemiparesis dextra und Hypästhesie am linken Unterschenkel. Stimme leise. Im Uebrigen keine Bulbärsymptome. Bei der Section fand sich ein zwischen linker Olive und Oberfläche des Ventrikels gelegener Eiterherd von Erbsengrösse, der sich an der Basis der Hinterstränge bis zur zweiten Cervicalwurzel herabzog.

Auch in einem von Reinhold[3]) mitgetheilten Falle (Fall II) waren neben Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen eine Reihe von bulbären Symptomen vorhanden.

Ich könnte noch zahlreiche andere Beobachtungen über Herde im Pons und der Oblongata hier anführen; indess bieten dieselben für uns ein geringeres Interesse, da die motorischen und sensiblen Störungen meist einfacher Natur waren und neben den schweren Bulbärsymptomen oft ganz in den Hintergrund traten. Man findet die Casuistik zusammengestellt von Nothnagel[4]), Obernier[5]) und Erb[6]), ferner bei Wernicke[7]), Oppenheim und Siemerling[8]), und in einer ausführlichen Arbeit von Moeli und Marinesco[9]).

1) De la paralysie unilatérale du voile du palais. Arch. générales. Avril 1875. Obs. 8; cit. von Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.

2) Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 6. S. 111.

3) Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Oblongata. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der „bulbären Ataxie". Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. V.

4) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. 1878. Bd. XI, 1. — Derselbe, Topische Diagnostik d. Gehirnkrankheiten. 1879. S. 99 ff.

5) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI, 1. S. 265 ff.

6) Ebenda. Bd. XI, 2. S. 881, 903, 953 ff.

7) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. II. S. 92, 102, 213, 347, 362 ff.

8) Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. 1887. Bd. XII.

9) Erkrankung in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. S. 655.

Ich verweise ferner noch auf Mittheilungen von Remak[1]), Strümpell[2]), Schwalbe[3]) und Wallenberg[4]).

Aber in allen diesen Fällen konnte aus den specifisch bulbären Symptomen der Sitz des Krankheitsprocesses erschlossen werden. Und deshalb ist es ausserordentlich unwahrscheinlich, dass ein circumscripter Herd in der Medulla oblongata die Grundlage des Leidens in den von uns mitgetheilten Krankheitsfällen bildet.

Neuerdings hat v. Bechterew[5]) einen durch eigenartige Vertheilung motorischer und sensibler Lähmungserscheinungen interessanten Krankheitsfall beschrieben, bei welchem er einen einzigen Herd in der Medulla oblongata als Ursache der complicirten Störungen annahm und durch das Experiment am Thier wahrscheinlich zu machen suchte.

Der betreffende Patient hatte durch einen von hinten links kommenden Flintenschuss eine Ladung Schrot in die linke Seite des Kopfes und Halses erhalten. Man constatirte eine Lähmung der beiden rechten Extremitäten, sowie Parese und völlige Anästhesie der linken Körperhälfte. Die motorischen Lähmungen gingen allmählich etwas zurück, und ein Jahr nach dem Unfalle stellte v. Bechterew die folgenden Lähmungserscheinungen fest, welche im Laufe der nächsten vier Jahre eine wesentliche Aenderung nicht erfuhren:

1. An der linken Körperhälfte, ausser Gesicht, Schmerz- und Temperaturanästhesie und Abstumpfung der Tast- und Druckempfindlichkeit bei erhaltenem Muskelgefühl.

2. An der rechten Körperhälfte, ausser Gesicht, Parese der Bewegungen, Abstumpfung der Tast- und Druckempfindlichkeit mit Verlust des Muskelgefühles.

3. Sensorische Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.

v. Bechterew glaubte, annehmen zu dürfen, dass von all den Schrotkörnern nur ein einziges durch das Gelenk zwischen Hinterhauptsbein und Atlas, resp. Atlas und Epistropheus in den Wir-

1) Vorstellung eines Falles von Hemianaesthesia cruciata in der Berliner Gesellschaft f. Psych. und Nervenkr. am 8. November 1880. Ref. in der Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 21. S. 300.

2) Zur Casuistik der apoplectischen Bulbärlähmungen. Archiv für klin. Medicin. Bd. XXVIII. S. 43.

3) Deutsche med. Wochenschrift. 1888. Nr. 35.

4) Acute Bulbäraffection. Archiv für Psych. Bd. XXVII. S. 504.

5) Ueber eine durch Verwundung der unteren Abschnitte des verlängerten Markes verursachte Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VIII. S. 119.

belkanal eingedrungen war und hier durch eine Verletzung am untersten Theil der rechten Seite des verlängerten Markes sämmtliche Krankheitserscheinungen hervorgerufen hatte. Die Möglichkeit, dass es sich um eine traumatische Neurose handeln könnte, schliesst v. Bechterew von vornherein aus, und zwar nur „der Vollständigkeit halber." Es unterliegt ja selbstverständlich keinem Zweifel, dass in diesem Falle eine organische Läsion vorliegt. Wenn aber v. Bechterew als Grund für „die Abwesenheit einer functionellen Affection des Nervensystems" „die Erhöhung der Muskel- und Sehnenreflexe und schliesslich das Vorhandensein des Fussclonus an der mehr gelähmten, d. h. an der rechten Seite," anführt, „da es bisher noch unbewiesen sei, dass functionelle Affectionen von solchen Reflexveränderungen begleitet sein könnten," so verweise ich demgegenüber u. A. auf die Beobachtungen Oppenheim's, welcher in der Symptomatologie der traumatischen Neurosen[1]) sagt: „Dort, wo es sich um halbseitige Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörung handelt, sind die Sehnenphänomene nicht, wie man erwarten könnte, ausschliesslich auf der kranken Seite, sondern gewöhnlich beiderseits gesteigert, aber auch dann kann noch eine Differenz in der Intensität nachweisbar und in diagnostischer Hinsicht bedeutsam sein. In einzelnen Fällen ist die Erhöhung überhaupt nur auf der kranken Seite deutlich ausgeprägt." Ebensowenig vermag wohl das Romberg'sche Symptom das Vorhandensein einer organischen Affection des Nervensystems zu beweisen. Ich citiere auch hier Oppenheim[2]): „Sehr häufig tritt Schwanken bei Augenschluss ein, und ich kann kein sicheres Merkmal angeben, durch welches sich dieses Schwanken von dem Romberg'schen Symptom der Tabes unterscheiden liesse."

Die mit der Gefühlslähmung der rechten Gesichtshälfte verbundene Beeinträchtigung der gleichseitigen Sinnesorgane erklärt v. Bechterew aus der „Wechselbeziehung, welche zwischen der allgemeinen Anästhesie des Gesichtes und der sensoriellen Anästhesie besteht" (S. 138.), und verweist dabei auf eine frühere Mittheilung über diesen Gegenstand.[3]) Nach seinen Untersuchungen findet nicht nur bei der hysterischen Anästhesie, sondern auch bei den Gefühls-

1) H. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. 2. Aufl. 1892. S. 161.

2) Ebenda.

3) Mittheilung über die Wechselbeziehung zwischen der allgemeinen Anästhesie und der Thätigkeitsabnahme der Specialsinne auf Grund klinischer und experimenteller Daten. Sitzung der Gesellschaft der Neuropath. u. Psych. an der Universität zu Kasan am 13. Dec. 1892. Ref. im Neurol. Centralbl. 1893. S. 284.

störungen der Gesichtshaut infolge von Affection peripherer Nervenstämme eine Thätigkeitsabnahme aller Sinnesorgane an der unempfindlichen Seite statt. Er erklärt dies hauptsächlich aus der mit der Anästhesie der Haut meist verbundenen Ischämie, indem durch die mangelhafte Blutzufuhr die Perceptionsfähigkeit der Sinnesorgane verringert werde. Auch experimentelle Untersuchungen sollen dieselben Resultate ergeben haben. Was zunächst das gleichzeitige Vorkommen der sensiblen und sensorischen Anästhesie bei der Hysterie betrifft, so giebt es eine ausreichende Erklärung hierfür zur Zeit noch nicht. Immerhin erscheint es ganz plausibel, diese „Wechselbeziehung" so zu deuten, dass dieselbe Ursache beiden Störungen zu Grunde liegt: ein centraler Reiz ruft eine Perceptionshemmung einer ganzen Körperseite für äussere Sinneseindrücke hervor. Wie verhält es sich nun aber in den auf organischer Grundlage beruhenden Gefühlslähmungen des Gesichtes? In den Lehrbüchern der Physiologie (Steiner, Brücke, Hermann's Handbuch) und Neurologie (Erb in v. Ziemssen's Handbuch, Eichhorst, von Strümpell, Oppenheim) findet man von directen Störungen der Sinnesorgane bei Trigeminuslähmung nur eine solche des Geschmackes auf den vorderen $^2/_3$ der betreffenden Zungenhälfte angegeben; auch hier sind die Beobachtungen und Ansichten noch sehr verschieden. Beeinträchtigungen der anderen Sinnesorgane kommen allerdings auch vor; indess erklären sich diese aus den organischen Veränderungen der Sinneseingangspforten, welche sich häufig der Trigeminuslähmung anschliessen. Sei es infolge einer Affection trophischer Nervenfasern oder aber — was viel wahrscheinlicher ist — infolge äusserer Verletzungen, denen die durch Verlust des Gefühles ihres natürlichen Schutzes beraubten Schleimhäute ausgesetzt sind, entstehen Entzündungen derselben, welche natürlich eine Functionsstörung der Sinnesorgane zur Folge haben. So entwickelt sich wahrscheinlich infolge der Anästhesie der Hornhaut, dem Fehlen des reflectorischen Lidschlages und der Thränensecretion zunächst eine Trübung der Hornhaut und im weiteren Verlaufe die als Keratitis neuroparalytica bezeichnete Augenerkrankung. Ebenso erklärt sich eine Beeinträchtigung des Geruchsvermögens aus einer Entzündung der anästhetischen Nasenschleimhaut. Jedenfalls sind diese Störungen nicht directe, sondern indirecte Folgen der Trigeminuslähmung; sie entwickeln sich nicht neben, sondern infolge der Anästhesie. Daher kommt es denn auch, dass man in Fällen von Trigeminusanästhesie, bei welcher trophische Störungen nicht vorhanden waren, auch keine Functionsabnahme der Sinnesorgane gefunden hat.

So giebt z. B. Müller[1]) nur an, dass der Geschmack auf den vorderen 2/3 der Zunge vernichtet war (Fall I). Ein zweiter von ihm mitgetheilter Fall, ebenso wie der Fall I. von Schmidt[2]) ist wegen der trophischen Störungen für diese Frage nicht zu verwerthen. In dem zweiten Schmidt'schen Falle bestand neben völliger Anästhesie des linken 1. und 2. und geringer Hypästhesie des 3. Trigeminusastes leichte Störung des Geschmackes auf den vorderen 2/3 der linken Zungenhälfte und Ophthalmia neuroparalytica sinistr. Dagegen war der Geruch beiderseits gleich gut, und das Gehör auf dem linken Ohre besser als auf dem rechten. In einem von Schmidt citirten Falle von Ferrier[3]) waren ebenfalls keine Gehörstörungen vorhanden, während Archer[4]) solche fand und auf Lähmung des M. tensor tympani zurückführte. Hirschl[5]) erwähnt nur eine Störung der Geschmacksempfindung an der rechten Zungenspitze; ferner: keine Herabsetzung der Perception für tiefe Töne des rechten Trommelfelles.

Aehnliche Resultate giebt eine Durchsicht der bereits oben citirten Fälle von Bulbäraffection mit Betheiligung des Trigeminus.

So war in dem ersten Senator'schen Falle, trotz völliger Anästhesie der linken Gesichtshälfte, das Gehör auf beiden Ohren gut; auch der Geruchssinn war unversehrt, und die Prüfung des Geschmackes auf dem vorderen Theile der Zunge liess auf keiner Hälfte eine Abnahme erkennen (l. c. S. 716 und 717). In dem zweiten Falle war nur eine Analgesie im 2. Trigeminusast vorhanden; dabei eine Störung des Gehöres und Geruches. Im Jolly'schen Falle — Anästhesie im Gebiet des linken Trigeminus — bestand Geschmacksstörung links; dagegen war „die Hörschärfe auf dem linken Ohre, ebenso wie auf dem rechten nicht herabgesetzt" (l. c. S. 621.) Etwa 1/2 Jahr nach der Aufnahme wird aber eine Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken Auge auf 1/2 des Normalen notirt. Auch in einem von Rühle[6]) mitgetheilten Falle von Tumor am Pons war trotz völliger rechtsseitiger Anästhesie des Gesichtes das Gehör auf

1) Zwei Fälle von Trigeminuslähmung. Arch. f. Psych. Bd. XIV. S. 263.

2) Ein Fall vollständiger isolirter Trigeminuslähmung nebst Bemerkungen über den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und über trophische Störungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. VI. S. 436.

3) The Lancet. 1888. Vol. I. No. 1, cit. von Schmidt.

4) British med. Journal. 1878. II. p. 514; cit. ebenda.

5) Ein Fall von isolirter totaler Trigeminuslähmung. Sitz. d. Vereins f. Psych. u. Neurol. in Wien am 11. Febr. 1896. Ref. im Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 13. S. 611.

6) Greifswalder Beiträge. Bd. II. 1864. S. 62; cit. von Obernier in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XIa. S. 265.

dieser Seite intact. Eisenlohr[1]) beschreibt einen Fall, in welchem neben anderen bulbären Symptomen eine starke Hypästhesie im Gebiete aller 3 Aeste des Quintus vorhanden war: „Die Function der höheren Sinnesnerven nicht alterirt" (S. 318).

Immerhin geht aus diesen Beobachtungen so viel hervor, dass mit der Gefühlslähmung einer Gesichtshälfte eine Herabsetzung der Functionen der gleichseitigen Sinnesorgane nicht verknüpft zu sein braucht.

v. Bechterew hat nun Versuche an Hunden anstellen lassen, um die bei seinem Patienten beobachteten Störungen durch Ausschaltung des hypothetischen Krankheitsherdes experimentell zu erzeugen. Den Thieren wurde mittelst des Graefe'schen Messerchens eine Verletzung an den Seitentheilen des verlängerten Markes beigebracht, und es gelang in der That, durch einen Stich, neben einer Gefühlslähmung der rechten Gesichtshälfte u. s. w., auch eine deutliche rechtsseitige sensorische Anästhesie hervorzurufen. v. Bechterew erklärt dies wegen Abwesenheit einer directen Affection der Sinnesorgane oder ihrer Nerven aus der oben erwähnten Wechselbeziehung zwischen der Anästhesie des Gesichtes und der Functionsabnahme der gleichseitigen Sinnesorgane. Es ist indess vielleicht noch eine andere Deutung möglich. Ich habe bereits gesagt, dass die Mehrzahl der Autoren die nach Trigeminuslähmung sich entwickelnden Affectionen der Sinnesorgane, welche man früher als neuroparalytische bezeichnete, heute als durch äussere Verletzungen der anästhetischen Schleimhäute entstanden ansieht.

Schon wenige Stunden nach der experimentellen Durchschneidung des Quintus können leichte Trübung der Hornhaut, Injection der Nasenschleimhaut u. s. w. auftreten; diese Störungen bleiben aus, sobald man die Organe durch geeignete Maassregeln vor äusseren Einwirkungen schützt. Es ist nun doch wohl sicherlich der Schluss gestattet, dass eben dieselben Störungen auch eintreten können, wenn nach experimenteller Verletzung der aufsteigenden V-Wurzel die betreffende Gesichtshälfte einschliesslich der Eingangspforten der Sinnesorgane anästhetisch geworden ist. Ob hierüber Versuche vorliegen, ist mir nicht bekannt. Wenn aber v. Bechterew die in seinem Thierversuch beobachteten Functionsstörungen der Sinnesorgane aus der Anästhesie der gleichen Gesichtshälfte erklärt, so steht er damit in directem Widerspruch zu den Beobachtungen vieler Physiologen über das Ver-

1) Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX. S. 314.

halten der Sinnesorgane auf der nach Durchschneidung des Trigeminus anästhetischen Seite. So war z. B. das Thier v. Bechterew's auf der betreffenden Seite völlig taub, da es nach Verstopfung des anderen Ohres auf Zuruf und Schrei gar nicht reagirte. Dagegen sagt Brücke[1]), dass nach Trigeminusdurchschneidung das Gehör nach wie vor vorhanden ist. Ebenso schreibt er: „Es haben sich mehrere namhafte Physiologen durch directe Versuche überzeugt, dass die Thiere noch sehen und, wie es scheint, in normaler Weise sehen, wenn auch der Trigeminus auf beiden Seiten durchschnitten ist." Dagegen fand v. Bechterew ganz erhebliche Sehstörungen auf dem Auge der verletzten Seite.

Es erscheint mithin nicht ohne Weiteres angängig, die Functionsabnahme der Sinnesorgane und der Anästhesie der gleichen Gesichtshälfte zu erklären, aus es entsteht die Frage, ob die im v. Bechterew'schen Falle beobachtete sensorische Anästhesie nicht einen anderen Grund hat. Man nahm früher an, und besonders hat Charcot[2]) diese Ansicht vertreten, dass eine sensitiv-sensorielle Hemianästhesie auf organischer Grundlage entstehen könne, und zwar durch einen Herd in der hintersten Partie der inneren Kapsel, dem sogenannten Carrefour sensitif. Heute ist diese Anschauung wohl ziemlich verlassen, und nimmt z. B. Oppenheim[3]) an, dass es sich in solchen Fällen „wohl meistens um eine Combination der sogenannten hysterischen Hemianästhesie mit einem organischen Hirnleiden gehandelt habe". Man betrachtet jetzt im Allgemeinen die gemischte Anästhesie als ein hysterisches Symptom, und wo man es findet, ist auch Hysterie im Spiele. Eine Complication der Hysterie mit einem organischen Nervenleiden ist nicht gerade selten. Ich verweise auf die Beobachtungen von Charcot[4]), Oppenheim[5]) und vieler Anderen. v. Bechterew scheint die Möglichkeit, dass es sich in seinem Falle um diese Complication handeln könnte, gar nicht in Betracht gezogen zu haben; wenigstens erwähnt er nichts davon. Ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, dass sich bei seinem Patienten ein functionelles Leiden dem organischen superponirt hat. Dafür spricht neben der sensorischen Anästhesie auch dieses eigenthümliche Gürtelgefühl des Kranken, welches einen Tag um den anderen mit con-

1) Vorlesungen über Physiologie. 4. Aufl. Bd. II. 1887. S. 98 u. 99.

2) U. A. in: Poliklinische Vorträge, übersetzt von S. Freud. Bd. I. S 209.

3) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 446.

4) Poliklinische Vorträge, a. v. Stellen.

5) Einiges über die Combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralblatt. 1890. S. 488.

stanter Regelmässigkeit seine Lage wechselt, einmal an den Schulterblättern, das andere Mal an der untersten Rippe auftritt und zu der Schlafenszeit in einem so festen Abhängigkeitsverhältniss steht, dass, wenn Patient später schlafen geht, auch der Wechsel des Gürtelgefühls am nächsten Tage später eintritt.

Was übrigens den Thierversuch anbetrifft, so gelang es, alle bei dem Patienten beobachteten Störungen hervorzurufen — ausser den motorischen Lähmungserscheinungen. v. Bechterew meint zwar, es hätte eine gewisse Schwäche der rechten Extremitäten bestanden: „Auch bei der Bewegung werden die rechten Extremitäten ungelenkig gebraucht, was wahrscheinlich bis zu einem gewissen Grade von einer Muskelparese abhängt, da die beiden rechten Extremitäten, wenn man sie vom Tischrande herunterhängen lässt, vom Thier bei Weitem nicht so leicht und schnell heraufgezogen werden, als die beiden linken Extremitäten" (S. 140). Ich glaube, dass sich dies völlig aus der Störung des Muskelgefühls in den beiden rechten Extremitäten erklärt, da das Thier die Unbequemlichkeit der Lage nicht empfindet. Deshalb ist auch dieser schöne Thierversuch im Grunde nicht beweisend für die Annahme, dass ein einziger Krankheitsherd in der Oblongata alle bei dem Patienten beobachteten Störungen hervorgerufen habe. —

Kehren wir nun wieder zu unseren Krankheitsfällen zurück. Wenn man schon bei dem Versuche, die geschilderten, complicirten, motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen auf einen einzigen Herd im Centralnervensystem zu beziehen, auf localdiagnostische Schwierigkeiten stösst, so wachsen diese Schwierigkeiten noch, sobald man die Frage nach der Art des Krankheitsprocesses erörtert. Das Nächstliegendste wäre es, an eine Blutung nach Sturz und ihre Folgen zu denken. Aber bei einer Blutung findet sich ein apoplectiformes Einsetzen sämmtlicher Erscheinungen. Das Krankheitsbild zeigt im Beginne seine grösste Intensität und Extensität; allmählich verschwinden einige Erscheinungen, andere bilden sich mehr oder weniger zurück, und nach Beendigung des Resorptionsprocesses bleiben nur diejenigen übrig, welche den durch die Blutung zerstörten Partien der Hirnsubstanz entsprechen. Es handelt sich also stets, wenn der Tod nicht sehr schnell eintritt, um einen regressiven Process. Anders in unseren Fällen: Zwar traten in directem Anschluss an das Trauma ebenfalls Erscheinungen auf, welche an Intensität allmählich abnahmen; aber diese waren eigentlich gering im Verhältniss zu dem Gros der Symptome, welches sich erst im weiteren Verlaufe, äusserlich nur in losem Zusammenhang zu dem Unfall, ent-

wickelte. Uebrigens sind Blutungen im Pons und der Oblongata ziemlich selten und haben meist schnell den Tod im Gefolge. Weit häufiger handelt es sich bei den unter dem Bilde des apoplectischen Insultes einsetzenden Affectionen dieser Hirntheile um Thrombose oder Embolie der basalen Gefässe mit folgender Erweichung der Hirnsubstanz. Indess fehlen jegliche Anhaltspunkte für das Bestehen einer Arteriosklerose oder Lues, auf deren Basis sich diese Processe am erkrankten Gefässapparat entwickeln; dieselben treten unter dem Bilde der acuten (apoplectischen) Bulbärparalyse in die Erscheinung, d. h. sie ziehen wohl regelmässig bulbäre Kerne (Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus) in Mitleidenschaft und rufen so ein schweres, meist zum Tode führendes Krankheitsbild hervor.

Mehr Wahrscheinlichkeit hätte schon die Annahme einer Geschwulst für sich, besonders mit Rücksicht auf die allmähliche Entwicklung der Erscheinungen. Ein vom Knochen oder von den Meningen ausgehender Tumor könnte durch Compression der Medulla wohl die motorischen, nicht aber die sensiblen Lähmungen erzeugen. Eine in der Hirnsubstanz selbst gelegene Geschwulst müsste neben diesen Erscheinungen noch andere bulbäre Symptome hervorrufen; ich verweise hier nochmals auf den oben citirten Jolly'schen Fall. Uebrigens ist von den sämmtlichen Allgemeinerscheinungen, welche so häufig auf die Diagnose des Tumor cerebri hinweisen, nicht eine einzige vorhanden. Besonders das Erbrechen pflegt bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube nur selten zu fehlen.

Sehr viel Verlockendes hätte die Diagnose einer diffusen gliomatösen Veränderung in der Oblongata nach Analogie der Gliosis (Syringomyelie) spinalis. Für diese Annahme spricht zunächst die eigenthümliche Art der Sensibilitätsstörung, welch letztere sich nicht an das Verbreitungsgebiet bestimmter Nervenbahnen hält, sondern ganze Gliedmaassen befallen hat. Nur der Syringomyelie allein kommt ja von allen organischen Erkrankungen diese, sonst für die Hysterie charakteristische, Anordnung der Gefühlsstörungen zu. Es kommt ferner in Betracht die Art der Entstehung des Leidens durch ein Trauma, da dieses als häufige Ursache der Syringomyelie angesehen wird. Und zwar fällt dies um so mehr ins Gewicht, als durch die Beobachtungen von Minor[1]) die Entwicklung einer Syringomyelie aus einer infolge eines Traumas entstandenen centralen Hämatomyelie wahrscheinlich gemacht wird. So könnte vielleicht auch in unseren

1) Centrale Hämatomyelie. Archiv f. Psych. Bd. XXIV. S. 693, und Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie. Ebenda. Bd. XXVIII. S. 256.

Fällen das Trauma kleine Blutungen hervorgerufen haben, die dann nachher den Reiz abgaben für eine sich schleichend entwickelnde Gliosis? Aber auch diese Diagnose ist nicht stichhaltig. Zunächst entspricht die Qualität der Sensibilitätsstörungen nicht den Befunden, die man gewöhnlich bei der Syringomyelie erhebt. Wir haben es hier mit einer gleichmässigen Abstumpfung, resp. Aufhebung sämmtlicher Gefühlsqualitäten in den betreffenden Gliedmaassen zu thun, während es für die Syringomylie gerade charakteristisch ist, dass die Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung aufgehoben sind bei erhaltenem Tastgefühl. Nun kann zwar auch dieses letztere eine Störung erfahren, indess ist das meist nur in den vorgeschrittenen Stadien oder bei Neigung zu ausgebreiteten trophischen Störungen der Fall[1]); als Regel ist wohl die partielle Empfindungslähmung zu betrachten. Besonders aber spricht gegen Syringomyelie das Fehlen jeglicher atrophischer Veränderungen in den paretischen Gliedmaassen. Diese Atrophien sind sehr oft das erste Zeichen der Erkrankung, und mit ihnen einher geht meistens eine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit. Von alledem ist in unseren Fällen nichts vorhanden, trotzdem z. B. im Fall I der Krankheitsbeginn schon geraume Zeit zurückliegt. Undenkbar wäre es freilich nicht, dass hier trotzdem Gliosis vorliegt; man hätte dann aber einen durchaus atypischen Fall vor sich.

Ohne Zwang wird man sich jedenfalls zu einer solchen Diagnose nicht entschliessen können. Betreffs des Vorkommens einer isolirten Trigeminuslähmung bei der Syringomyelie und bezüglich der genaueren Differentialdiagnose verweise ich auf die ausführlichen Auseinandersetzungen bei Schlesinger[2]).

Es erscheint demnach nicht möglich, die geschilderten Krankheitsbilder durch die Annahme eines einzigen Herdes im Centralnervensystem zu erklären, einmal infolge localdiagnostischer Schwierigkeiten, da es nicht gelingt, eine so eigenartige Combination von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen von einem an einer bestimmten Stelle etablirten, continuirlichen Process abzuleiten, dann aber weil keine der in Betracht kommenden organischen Affectionen des Nervensystems derartige Symptomencomplexe hervorruft. Es wäre jetzt zu untersuchen, ob vielleicht disseminirt auftretende Nervenkrankheiten diesen Lähmungserscheinungen zu Grunde liegen könnten. Die Combination dreier Herde, nämlich eines im rechten Lendenmark gelegenen, eines solchen im linken Halsmark, und eines dritten auf der

1) Hermann Schlesinger, Die Syringomyelie. 1895. S. 17.
2) Ebenda. S. 79. 115ff.

rechten Seite der Medulla oblongata, vermag die geschilderten Bewegungs- und Gefühlsstörungen hervorzurufen. Es handelt sich nur um die Natur des Processes. Disseminirte, posttraumatische Blutungen in solcher Vertheilung sind wohl kaum beobachtet worden; ausserdem spricht auch alles dagegen, was bereits oben gegen das Bestehen einer Blutung angeführt wurde. Hinzu kommt hier noch das Fehlen degenerativer Vorgänge in den paretischen Gliedmaassen. Ebensowenig Wahrscheinlichkeit hat die Annahme einer multiplen Sklerose für sich. Es fehlen alle charakteristischen Kennzeichen dieser Krankheit, so besonders: Nystagmus, Intentionszittern, scandirende Sprache, Spasmen u. s. w. Auch multiple Entzündungsherde kommen wohl kaum in Betracht. Die Myelitis disseminata entsteht meist im Gefolge von Infectionskrankheiten; sie würde auch sicherlich eine Reihe anderer Störungen: Atrophien, Spasmen, Blasen- und Mastdarmbeschwerden hervorrufen.

Affectionen peripherischer Nerven kommen bei dem völligen Fehlen atrophischer Veränderungen an den Muskeln überhaupt nicht in Frage. —

Es ist uns demnach nicht gelungen, die geschilderten Krankheitsbilder auf organische Affectionen des Nervensystems zurückzuführen. Der Einfachheit halber habe ich bisher das ganze Gros der subjectiven Klagen und hystero-neurasthenischen Erscheinungen ausser Betracht gelassen. Da wir die Annahme eines organischen Nervenleidens zurückgewiesen haben, fällt natürlich die Eventualität, dass es sich um die Complication eines solchen mit einem functionellen handeln könnte, von selbst fort.

Sind wir nun berechtigt, die beiden Krankheitsfälle als traumatische Neurosen aufzufassen? Nicht ein einziges Symptom widerspricht dieser Diagnose. Die leichte Erregbarkeit des Herznervensystems, die Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit, der Tremor, die sensorischen Störungen, der deprimirte Gemüthszustand, die leichte Neigung zum Weinen, die Schlaflosigkeit, sie alle gehören zu den gewöhnlichsten Erscheinungen der traumatischen Neurosen (traumatische Hystero-Neurasthenie). Auch die An-, resp. Hypästhesien, meist in Combination mit Paresen, kommen in den mannigfaltigsten Formen, nach Analogie derselben Erscheinungen bei der Hysterie, bei den Neurosen, welche im Gefolge von Unfällen entstehen, zur Beobachtung. Eine so eigenartige Vertheilung dieser Lähmungen wie in den geschilderten Fällen ist allerdings selten. Aber Oppenheim[1]) erwähnt

1) Die traumatischen Neurosen. 2. Aufl. 1892. S. 143.

schon in seiner Monographie eine solche Beobachtung: „Ich sah nach einer schweren Maschinenverletzung des linken Beines, bei welcher der Kranke weit fortgeschleudert und mit der rechten Kopfseite gegen einen Pfeiler geworfen wurde, eine totale Anästhesie des linken Unterschenkels und Fusses, sowie eine Anästhesie der rechten Gesichts- und Kopfhälfte sich entwickeln.“ Eine ähnliche Beobachtung von gekreuzter Hypästhesie der linken Kopf- und Gesichts- und der rechten Körperhälfte mit Parese der rechten Extremitäten hat er neuerdings mitgetheilt.[1]) In seiner Monographie giebt Oppenheim bereits die Erklärung für diese seltsame Erscheinung. Gefühlsstörung und Parese entwickeln sich meist auf der Seite, resp. an dem Glied, welches vom Trauma betroffen wurde. Wenn nun das Trauma auf beiden Körperhälften einwirkt, so können sich auch diese Erscheinungen beiderseits an verschiedenen Stellen etabliren, so dass unter diesen Umständen eine gekreuzte Hypästhesie, resp. Parese in die Erscheinung treten kann. Ich glaube, dass diese Erklärung auch sehr gut für unsere Fälle herangezogen werden kann. Im Falle I handelt es sich um einen Sturz aus einer Höhe von 20 Fuss auf den Boden; es ist nicht unwahrscheinlich, dass die functionellen Lähmungen sich gerade an den Gliedmaassen entwickelt haben, mit denen der Mann gegen den Erdboden aufgefallen ist. Mit grosser Sicherheit gilt diese Erklärung aber wohl für unseren II. Fall, in welchem zwei verschiedene Unfälle, zunächst eine Quetschung des Rückgrates, dann ein Fall auf die linke Hand, als Ursachen des Krankheitsbildes in Betracht zu ziehen sind. Man kann annehmen, dass durch das erste Trauma die Lähmungen auf der rechten Körperseite, durch die Verletzung der linken Hand die Störungen am linken Arm hervorgerufen worden sind. Diese Annahme gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit durch die auffällige Thatsache, dass trotz völliger An-, resp. Hypästhesie der rechten Körperhälfte der Arm dieser Seite völlig intact ist, während wir dagegen am linken Arm die entsprechenden Lähmungserscheinungen finden. Es ist nicht uninteressant, hier auf einen von Charcot[2]) demonstrirten Fall zu verweisen. Es handelte sich um eine Hysterica mit rechtsseitiger Hemianästhesie, welche nach einem leichten Trauma der linken Hand eine schlaffe Lähmung und Anästhesie derselben acquirirte. Merkwürdiger Weise verschwand jetzt die Anästhesie der rechten Hand. Es war mithin ein richtiger Transfert der Sensibilität eingetreten. Im Anschluss daran schildert

1) Der Fall N. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Neurosen, nebst einer Vorlesung und einigen Betrachtungen über dasselbe Kapitel. 1896.

2) Poliklinische Vorträge. Bd. I. S. 216.

Charcot noch einen analogen Fall, bei welchem nach einem leichten Stoss gegen den linken Fuss der Transfert von dem Fuss der anästhetischen rechten Seite auf den verletzten Fuss erfolgte. Man könnte daran denken, diese Erklärung auch auf unseren Fall anzuwenden. Bei der von den meisten Autoren anerkannten grossen Stabilität der im Gefolge von Unfällen auftretenden Anästhesien hat diese Annahme indess wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Es ist demnach wohl sicher, dass es sich in den geschilderten Krankheitsfällen um traumatische Neurosen, speciell traumatische Hystero-Neurasthenie, handelt. Die Frage der Simulation zu discutiren, dürfte bei der Summe objectiver Erscheinungen überflüssig sein. Die Erkrankung imponirte in beiden Fällen als eine so schwere, dass man Bedenken trug, ein organisches Leiden auszuschliessen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Oppenheim für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung der Krankheitsfälle zur Veröffentlichung meinen verbindlichten Dank auszusprechen.

XXI.

Ein Fall von vorwiegend bulbärer Syringomyelie.[1])

Von

Dr. Th. Hitzig,

Secundärarzt der medic. Klinik in Zürich.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Im Mai 1896 wurde auf die medicinische Klinik in Zürich ein 30jähriger Landarbeiter aufgenommen, der am Tage vorher einen apoplexieähnlichen Anfall gehabt hatte und nun angeblich an den Beinen gelähmt war.

Es waren dem Anfall einige Stunden Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Frösteln vorausgegangen, so dass sich Patient zu Bett legte. Nachts beim Verlassen des Bettes dann plötzliche Ohnmacht mit Hinstürzen. Gegen Morgen Erwachen, undeutliche, lallende Sprache, Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen. Incontinentia urinae et alvi.

Bei der Aufnahme noch leichte Benommenheit, heisere, undeutliche Sprache ohne aphatische Störungen. Keine Harn- und Stuhlentleerung mehr. An der Stirn einige frische Schürfwunden; ausserdem tiefe Schrunden, die quer über die Volarseite der vier letzten Finger der rechten, und des Mittelfingers der linken Hand etwa in der Höhe des ersten Interphalangealgelenkes hin laufen und alle hochgradig verunreinigt sind. Der linke Ringfinger ist in der Umgebung der Schrunde stark geschwollen und geröthet, und aus der Schrunde lässt sich ein dünner, sanguinolenter Eiter ausdrücken, die anderen Schrunden sind trocken.

Die vier letzten Finger der rechten Hand zeigen eine ziemlich hochgradige Flexionscontractur mit starkem Vorspringen der Beugesehnen in der Hohlhand; an den Fingern der linken Hand keine Contracturen.

Beim energischen Reinigen der Schrunden mit Seife und Bürste und mit Sublimat äussert Patient keinerlei Schmerzen, und er giebt an, dass ihm auch spontan dieselben keine Schmerzen verursachen. Es fällt ausserdem an beiden Händen eine totale Atrophie der Kleinfingerballen und eine deutliche Abmagerung der Spatia interossea und der Daumenballen auf. Opposition, Adduction und Flexion der Daumen kräftig, während der kleine Finger links nur schwach flectirt und gar nicht opponirt wird, rechts infolge der gleich-

1) Der Patient wurde vom Verfasser in der „Gesellschaft der Aerzte der Stadt Zürich" demonstrirt.

zeitigen Contractur fast völlig unbeweglich ist. An den Vorderarmen keine Abmagerung, dagegen ist der rechte Oberarm um 2 Cm. dünner als der linke; die Abmagerung betrifft Streck- und Beugeseite ungefähr gleich, Beugung und Streckung des Vorderarmes ungefähr gleichmässig an Kraft gegenüber links vermindert. Im rechten Biceps und Supinator longus werden oft fibrilläre Zuckungen beobachtet.

Die rechte Schulter steht bedeutend höher als die linke, es besteht eine hochgradige Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule nach rechts.

Die Bewegungen des Kopfes und der Schultern sind nach allen Richtungen frei und gleich kräftig. Patient kann nicht allein stehen, da er sofort heftig zu schwanken anfängt; dies Schwanken wird bei geschlossenen Augen noch viel stärker. Wenn Patient von beiden Seiten kräftig unterstützt wird, geht er breitbeinig und schwankend mit Nachschleifen der Fussspitzen, namentlich der rechten. Bei der Untersuchung im Bette zeigt sich die rohe Kraft stark herabgesetzt, eigentliche Contracturen bestehen in den Beinen nicht, dagegen Spasmen in allen Muskeln bei brüsken passiven Bewegungen. Die Patellarreflexe sind hochgradig gesteigert, und es besteht lebhaftes Fussphänomen. Atrophien finden sich an den Beinen nicht, auch besteht keine Ataxie derselben. Auch die Sensibilität ist an den Beinen, sowie grösstentheils am Rumpfe in allen ihren Qualitäten intact, dagegen finden sich erhebliche Sensibilitätsstörungen an den Armen, rechts nur am Vorderarm und der untersten Partie des Oberarmes, links am ganzen Arm mit Ausnahme eines ziemlich schmalen Streifens an der Innenseite des Oberarmes; ausserdem greift die Sensibilitätsstörung auf die Schulter und vorn auf den Thorax und hinten auf den Nacken über, indem sie in horizontaler Linie von der Schulter in der Höhe des 3. Brustwirbels hinten, der 2. Rippe vorn bis genau zur Mittellinie zieht und nach oben sich noch auf den behaarten Kopf und das Gesicht linkerseits fortsetzt (s. u.). In diesen Grenzen findet man die Berührungsempfindung überall etwas abgestumpft, aber doch für feine Pinselstriche noch erhalten; Patient erkennt mit geschlossenen Augen alle Gegenstände, die man ihm in die Hände giebt, wenn auch etwas weniger rasch als eine Vergleichsperson. Dagegen ist der Schmerzsinn in den betreffenden Gebieten sehr stark vermindert, am Vorderarm und der Hand links ganz aufgehoben, am meisten an den Fingern. Patient erkennt sehr wohl Spitze und Kopf der Nadel, fühlt aber bei tiefen Stichen nur den Druck derselben.

Auch Berührung mit sehr heissen Gegenständen schmerzt nicht, obgleich Patient die Wärme deutlich empfindet. Kurze Berührung mit warmen Gegenständen wird in dem analgetischen Bezirk nicht richtig erkannt, dagegen bei etwas längerer Berührung warm immer richtig angegeben. Kalt wird bei nicht zu lang dauernder Berührung öfters als warm bezeichnet, und wird im Ganzen schlechter erkannt, als warm.

Die übrigen Sinnesqualitäten, der Ortssinn, der Drucksinn, das Gefühl für die activen und passiven Bewegungen der Finger und Hände sind ungestört. Es besteht keine Ataxie der Hände. Fehlen sämmtlicher Sehnen- und Periostreflexe an den Armen.

Zu diesen Störungen im Bereiche der spinalen Nerven gesellen sich nun folgende bulbäre Symptome:

Olfactorius: Geruchsinn links etwas stumpfer als rechts.

Opticus: Sehschärfe auf beiden Augen normal. Gesichtsfelder uneingeschränkt. Am Augenhintergrunde nichts Abnormes zu sehen.

Im Gebiete der Augenmuskelnerven keinerlei Störungen, ausser einem leichten Nystagmus.

Eine genauere Prüfung derselben durch den I. Assistenten der Universitäts-Augenklinik, Herrn Dr. Ammann, ergab, kurz zusammengefasst, Folgendes: Bei verdecktem, rechtem Auge zeigt das linke beim Blick nach innen und nach aussen leichten Nystagmus horizontalis, beim

Fig. 1.

Blick gerade aus Nystagmus rotatorius. Das rechte Auge, isolirt geprüft, zeigt keinen Nystagmus, beim binoculären Fixiren Mitgehen im Nystagmus rotatorius.

Die Pupillen sind gleich und mittelweit, ebenso die Lidspalten. Pupillenreaction normal auf Licht und Accommodation.

Im Trigeminusgebiet zeigt sich eine Reihe sehr auffallender Störungen, und zwar betreffen dieselben sämmtlich nur die linke Seite und nur den sensiblen Antheil des Nerven, während die Kaumusculatur beiderseits vollständig gleich gut functionirt.

Am auffallendsten ist in erster Linie eine ziemlich bedeutende Gesichtsasymmetrie (Fig. 1) zu Gunsten der linken Seite. Dabei sind die Gesichtszüge, resp. die Falten auf der linken Seite alle etwas schlaff, rechts gut ausgeprägt, die Unterlippe links etwas hängend, die Nasenspitze etwas nach rechts gedreht. Das rechte Ohr ist 6,5 Cm. lang,

von durchaus normaler Bildung, das linke misst 7,5 Cm. (s. Fig. 2). Der Längenunterschied betrifft ausschliesslich den oberen Theil der Ohrmuschel. Der Helixrand ist nicht umgeschlagen, sondern verstrichen, die Ohrmuschel plump, verdickt und etwas geröthet, kurzum es handelt sich um eine „pathologische Ohrmuschel". Genauere Messungen im Gesicht ergaben zum grossen Theil nur sehr geringe Differenzen zwischen links und rechts, mit Ausnahme eines Maasses für den Kopfumfang, das mit einem der bekannten Hutmachermessapparate genommen wurde und einmal einen auffällig langen und schmalen Schädel und dann ein Ueberwiegen aller linken Querhalbmesser über die rechten um 1/4 bis 1 1/4 Cm. zeigte.

Fig. 2.

Von den übrigen Maassen seien der Kürze halber nur angeführt:

Spitze des Proc. mast. bis Glabella:
Links 15,5, rechts 14,5 Cm.
Glabella bis zum äusseren Augenwinkel:
Links 5,5, rechts 5,3 Cm.

Ein Unterschied in der Dicke der Wangenschleimhaut oder der Lippe zwischen links und rechts konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden, kein Ueberwiegen in der Entwicklung der Talgdrüsen und der Haare auf der einen Seite, Zähne beiderseits gleich gross und defect. Es handelt sich also um eine Gesichtsasymmetrie, die nicht nur die Weichtheile, sondern auch das Knochengerüst betrifft, und auf die weiter unten noch näher eingegangen werden soll.

Die Sensibilität des Gesichtes zeigt auf der ganzen linken Seite eine scharf mit der Mittellinie abgegrenzte

Störung, und zwar eine sehr geringe Herabsetzung der Berührungsempfindung neben einer fast vollständigen Analgesie und einer sehr erheblichen Läsion des Temperatursinnes; bei längerer Berührung werden zwar warm und kalt richtig angegeben, bei kürzerer dagegen warm häufig gar nicht empfunden und kalt für warm gehalten. Auch schmerzt Berührung mit sehr heissen Gegenständen links nicht. Der Orts- und Drucksinn sind beiderseits gleich gut erhalten.

Die Kitzelreflexe an der Nasenöffnung und am äusseren Gehörgang und der Nasenschleimhautreflex für stechende Gerüche sind rechts sehr lebhaft, links vollständig fehlend, ebenso der Kitzelreflex der Zunge für Berührung mit einer schwingenden Stimmgabel. Die Cornealsensibilität ist zwar nicht ganz verschwunden, aber links der Reflex so gut wie aufgehoben, rechts normal.

Die Schmerzempfindung an der Zunge verhält sich wie die im Gesicht, dagegen besteht hier keine Störung des Temperatursinnes. Schmerzen oder Parästhesien in der linken Gesichtshälfte hat Patient nicht.

Der Geschmackssinn auf den vorderen Zungenpartien für süss und sauer ist rechts normal, links fehlt er vollständig. Die Thränensecretion ist beiderseits gleich reichlich. Die Nasenschleimhaut erscheint beiderseits gleich feucht.

Die Schweisssecretion zeigte nach einer Pilocarpininjection keine Unterschiede auf den beiderseitigen Gesichtshälften.

Die Speichelabsonderung ist beiderseits gleich reichlich.

Im Facialisgebiet finden sich keinerlei Störungen, die mimische Gesichtsmusculatur auch bei Affectbewegungen beiderseits ganz gleichmässig functionirend.

Das Hörvermögen ist rechts normal, links hört Patient eine Taschenuhr erst bei directem Anlegen an die Ohrmuschel gehen. Rinne'scher Versuch links negativ. Knochenleitung gut. Die otoskopische Untersuchung ergiebt eine grosse Perforation des linken Trommelfelles, die mehr als den ganzen vorderen unteren Quadranten einnimmt, so dass daraus und aus dem Rinne'schen Versuch die Gehörstörung als eine dem schallleitenden Apparat zuzuschreibende nachgewiesen ist.[1])

Der Geschmackssinn auf der hinteren Zungenpartie und den Gaumenbögen zeigt rechts normales Verhalten, links eine sehr starke Herabsetzung für bitter. Der Schlingact geht vollkommen normal vor sich.

Vago-Accessorius: Puls vollkommen regelmässig, Athmungsgeräusch beiderseits gleichlaut. Das Gaumensegel zeigt in seiner rechten Hälfte normale Verhältnisse; links ist der vordere Gaumenbogen fast verstrichen, statt des musculösen Pfeilers nur ein schmaler Saum sichtbar, der hintere Gaumenbogen, resp. das Gaumensegel hängt schlaff herab, ist in Ruhestellung breiter und bedeutend höher als das rechte. Bei Phonation rücken die beiden rechtsseitigen Gaumenbögen stark nach der Mittellinie und nach oben. Links zieht sich das Gaumensegel ein

1) Die Perforation rührt von einer eiterigen Mittelohrentzündung her, die Patient im 14. Lebensjahre nach Masern durchgemacht hat.

wenig nach der Mitte und oben zu, doch findet keine passive Verziehung derselben nach rechts und oben statt. Die elektrische Reizung des Gaumensegels ergiebt sowohl für den faradischen als für den galvanischen Strom beiderseits gleiche Erregbarkeitsverhältnisse und normales Verhalten des Zuckungsgesetzes.

Der Gaumensegelreflex fehlt beiderseits vollkommen. Die hintere Rachenwand ist rechts und links gleichweit vom Gaumensegel entfernt.

Die Stimme ist heiser, fast tonlos. Patient spricht mit Anstrengung und „Luftverschwendung".

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt eine totale Lähmung des linken Stimmbandes, dasselbe steht in Cadaverstellung und ist leicht nach der Mitte concav ausgebaucht; das rechte Stimmband bewegt sich bei der Inspiration nach aussen, beim Phoniren nach innen, wobei der rechte Aryknorpel etwas höher tritt und den linken leicht überkreuzt, ohne dass ein vollständiger Schluss der Stimmritze zu Stande kommt. Eine geringere Breite des linken Stimmbandes gegenüber dem rechten kann nicht constatirt werden. Bei Berührung der rechten Epiglottishälfte und des rechten Stimmbandes mit einer Sonde wird sofort Husten ausgelöst, linkerseits erfolgt kein Reflex.

Die Kopf- und Schulterhaltung ist infolge der Kyphoskoliose eine schiefe, doch ist die Stellung der Scapulae beiderseits eine normale, und alle Bewegungen des Kopfes und der Schulter sind beiderseits gleich frei und kräftig.

Die Zunge erscheint, in Ruhelage betrachtet, auf der rechten Seite glatt und musculös, links dünn, schmal, sehr stark gerunzelt, in unaufhörlichen fibrillären Zuckungen begriffen. Auch der Zungengrund ist links atrophisch. Ob Grössenunterschiede in Bezug auf die Papillen bestehen, ist wegen der beständigen Zuckungen nicht zu entscheiden. Beim Herausstrecken weicht die Zungenspitze stark nach links ab.

Die elektrische Untersuchung ergiebt beiderseits gleiche, normale Erregbarkeitsverhältnisse.

Was die psychischen Fähigkeiten des Patienten anbelangt, so erwiesen sich dieselben, als die leichte Trübung des Sensoriums nach einigen Tagen geschwunden war, als vollständig unversehrt; Lesen und Schreiben gut, inhaltlich dem Bildungsgrade des Patienten angemessen.

Wir haben also bei dem Patienten bilaterale Störungen im Bereich der Spinalnerven und unilaterale bulbäre Symptome gefunden. Die Atrophien und Contracturen und die Schrundenbildungen waren rechts, die Sensibilitätsstörungen links stärker ausgeprägt, und letztere trugen den Charakter der dissociirten Empfindungslähmung. Auch die Sensibilitätsstörungen der Bulbärnerven tragen diesen Charakter, und es sind bei ihnen auch die specifischen Empfindungsqualitäten (Geschmackssinn auf der ganzen Zunge) lädirt, und die Kitzelreflexe, sowie der Cornealreflex verloren gegangen. In den atrophischen Muskeln

des Oberarmes und der Zunge fibrilläre Zuckungen. Ausserdem Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, spastische Parese der Beine und leichter Nystagmus, so dass von den klassischen Symptomen der Syringomyelie keines fehlt, und eine Differentialdiagnose überhaupt kaum in Betracht kommt.[1])

Der unilaterale Charakter der Bulbäraffection ist nach Schlesinger[2]) für die Syringomyelie geradezu als typisch anzusehen.

Einige Punkte scheinen mir aber doch einer etwas genaueren Betrachtung werth zu sein. In erster Linie betrifft dies die Asymmetrie des Gesichtes; nicht, dass eine solche Asymmetrie bei Syringomyelie noch niemals beobachtet worden wäre, aber es handelte sich in diesen Fällen immer um eine Atrophie der erkrankten Seite, während diese in unserem Falle gerade die voluminösere ist. Eine Atrophie der rechten Gesichtshälfte wäre anatomisch vollständig undenkbar, so dass wir zu der Annahme einer Hypertrophie der linken Gesichtshälfte, sowie des linken Kopfschädels genöthigt sind.

Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht einmal auch die auffällige Schlaffheit der linksseitigen Gesichtszüge und die pathologische Beschaffenheit der linken Ohrmuschel, im Gegensatz zu der durchaus normalen Form und Grösse der rechten. Ferner ist daran zu erinnern, dass eine Hemihypertrophie ebensogut eine Wachsthumsstörung darstellt, wie eine Hemiatrophie, und dass von Schiff auch experimentell nach Durchschneidung des Nervus alveolar. inf. bei erwachsenen Thieren das Eintreten einer Hypertrophie der entsprechenden Kinnlade festgestellt wurde. Es ist deshalb nicht wunderbar, dass auch eine Läsion des Trigeminus infolge syringomyelischer Erkrankung zu einer derartigen Hypertrophie führte, wenn auch bis jetzt ein ähnlicher Fall in der Literatur nicht bekannt sein dürfte.

Wachsthumsstörungen in Form partieller Hypertrophien sind an anderen Körperabschnitten, namentlich an den Händen, schon oft bei Syringomyelie beschrieben worden, oft ähnlich den Veränderungen bei der Akromegalie oder der Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique (Marie). Ein Einwand könnte noch gemacht werden, nämlich, dass es sich hier um eine der bekannten, seltenen, angeborenen halbseitigen Gesichtshypertrophien handle; doch giebt der Vater des Pa-

1) An Lepra ist wegen des vollständigen Fehlens dieser Krankheit hier zu Lande gar nicht zu denken, sowie auch aus vielen anderen Gründen (Kyphoskoliose, spastische Parese der Beine, Abgrenzung der Sensibilitätsstörung, unilaterale Bulbärsymptome), gegen eine allfällige Hämatomyelie spricht das Fehlen jedes Traumas und das allmähliche Entstehen der Krankheit (s. u.).

2) Die Syringomyelie. Monographie 1895.

tienten mit Bestimmtheit an, dass derselbe als Kind immer ein vollkommen regelmässiges Gesicht gehabt habe, und dasselbe erst seit Beginn der Erkrankung (vor circa 12 Jahren) schief geworden sei. Es handelt sich übrigens bei den congenitalen Hemihypertrophien immer um excessive Asymmetrien und Verunstaltungen, wovon in unserem Falle keine Rede ist; ausserdem würde auch die Annahme einer congenitalen Entwicklungsstörung nichts gegen den Zusammenhang derselben mit der Syringomyelie beweisen, da ja die eigentliche Ursache der letzteren noch sehr wenig bekannt, und die Annahme einer congenital angelegten Anomalie im Rückenmark jedenfalls nicht von der Hand zu weisen ist. Die Läsion im Trigeminusgebiet ist ferner dadurch auffällig, dass einmal nur eine rein sensible und ferner eine dissociirte Empfindungslähmung vorhanden ist; wir müssen also wohl nur eine Läsion des sensiblen Antheiles annehmen, desjenigen, der durch die absteigende [1]) Trigeminuswurzel repräsentirt wird, und von diesen Fasern müssen wieder nur einzelne, bestimmte Sinneseindrücke vermittelnde, lädirt sein, über deren Verlauf und eventuelle Trennung von den anderen wir allerdings keine anatomischen Kenntnisse besitzen.

Was endlich die geringe Herabsetzung des Geruchsvermögens auf der linken Seite betrifft, so könnte dieselbe sehr wohl nur Folge der Trigeminusläsion, resp. einer etwas mangelhafteren Schleimhautsecretion sein, wenn auch eine abnorme Trockenheit der Nasenschleimhaut linkerseits nicht gerade nachzuweisen war.

In Bezug auf die Veränderungen im Vago-Accessoriusgebiet ist in erster Linie der Läsion des linken Gaumensegels zu gedenken, denn hier fragt es sich, ob ihr eine Erkrankung des Vagus- oder des Accessoriuskernes zu Grunde liege, und dasselbe gilt für die linksseitige Stimmbandlähmung. Die sehr verbreitete Ansicht, dass der „innere Ast" des Accessorius sowohl das Gaumensegel als auch (als N. recurrens vagi) den Kehlkopf mit motorischen Fasern versorge, ist neuerdings durch Grabower [2]) angegriffen worden, der sowohl durch Experimente an Thieren, als durch mikroskopische Untersuchung beim Menschen nachwies, dass diese motorischen Fasern aus den 4—5 untersten Vaguswurzeln stammen, und erst nach dem Austritt der Nerven aus der Medulla oblongata sich mit Accessoriusfasern mischen und dessen „inneren Ast" bilden. In den meisten Fällen ist die Entscheidung dieser Frage deswegen schwierig, weil es sich

1) Früher gewöhnlich als Radix ascendens V bezeichnet.

2) Archiv f. Laryngologie. 1894. II. Heft 2. und Centralbl. f. Physiologie. 1890.

um Verletzungen der Nervenstämme handelt, die schon einen reichlichen Faseraustausch eingegangen sind, während hier die Verhältnisse dadurch einfacher liegen, dass wir es mit einer rein intramedullären Läsion zu thun haben, und der Kern des Accessorius von dem des Vagus nach Grabower's Untersuchungen vollständig getrennt ist. Es wäre nun gewiss auffällig, wenn vom Accessoriuskern nur der Theil lädirt wäre, der die Fasern für den „inneren Ast" lieferte, während, wie wir gesehen haben, der äussere Ast, der den Sternocleidomastoideus und den grössten Theil des Cucullaris versorgt, unversehrt geblieben ist. Ein derartiges Vorkommniss bei einer Accessoriuslähmung ist mir auch in der Literatur nirgends begegnet, und ich glaube daher, dass wir in unserem Falle uns die Lähmung des Gaumensegels und des Stimmbandes durch eine Vagusläsion zu erklären haben, während der Kern des Accessorius intact geblieben ist.

Den anatomischen Process müssen wir uns wohl ungefähr folgendermaassen vorstellen: Es handelt sich um eine Gliosis mit Höhlenbildung im Halsmark und in der Medulla oblongata. Im Halsmark ist dieselbe ziemlich central gelegen und hat namentlich die Hinterhörner betroffen. (Läsion des Schmerz- und Temperatursinnes.) Die Vorderhörner sind weniger beschädigt (geringe Atrophien.) In der Medulla oblongata liegt die Höhle nach links von der Mittellinie und hat hier die Kerne des XII. X. und IX. (vielleicht auch des XI.) Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen, während die weiter nach oben gelegenen Kerne unversehrt geblieben sind. — Eine eigentliche Gliombildung mit Zerfall des Tumors ist nicht anzunehmen, da nach den Angaben des Vaters des Patienten und seinen eigenen, sich das Leiden sehr schleichend entwickelte.

Die Geburt erfolgte am normalen Ende der Gravidität und ohne Kunsthülfe, die körperliche und geistige Entwicklung zeigten nichts Ungewöhnliches und war nicht verschieden von der der gesunden übrigen Geschwister; in der Familie war bisher kein Fall einer Nerven- oder Geisteskrankheit vorgekommen. Die ersten vom Patienten bemerkten Krankheitssymptome waren die erwähnten Schrundenbildungen an den Händen. Dieselben traten auf im Jahre 1884, als Patient einige Zeit in der Maschinenfabrik in Oerlikon gearbeitet hatte.

Seine Beschäftigung bestand darin, dass er abwechselnd einmal Hufeisenmagnete mit Kupferdraht zu umwickeln hatte, und jeden zweiten Tag Accumulatorplatten aus Blei mit Mennige bestreichen, und die bestrichenen Platten in Schwefelsäurekasten setzen musste. Er bemerkte dabei, dass an der Stelle der jetzigen Schrunden die

Haut sich verdickte, dann entstanden Blasen, die Anfangs schmerzhaft waren, dann aufbrachen und zu Schrundenbildung führten. Die Schrunden heilten Anfangs auf entsprechende Behandlung mit Verbänden zu, kehrten aber bald wieder und wurden schliesslich, da sie dem Patienten fast keine Schmerzen verursachten, von ihm wenig beachtet. Zum Einsetzen der Platten in die Schwefelsäurekasten hatte Patient immer Gummihandschuhe angezogen; er erinnert sich nicht, sich jemals an einer Zinkplatte verletzt zu haben.

Im Jahre 1886 wurde Patient aus der Rekrutenschule, die er bereits mitzumachen angefangen hatte, wegen Wirbelsäulenverkrümmung wieder entlassen. Bald darauf bemerkte er eine allmähliche Abmagerung und Kraftabnahme im rechten Oberarm.

Im Jahre 1890 trat er aus der Maschinenfabrik aus. Die Schrundenbildung hielt jedoch an, und es begann allmählich Verkrümmung und Versteifung der Finger der rechten Hand einzutreten. Damals erkrankte er, angeblich mit Fieber, an einer Halsentzündung und Heiserkeit. Die Heiserkeit wich seither nie mehr; dabei bestand weder Husten, noch Auswurf. Seit Beginn der Erkrankung soll es dem Patienten mehrfach vorgekommen sein, dass er sich am Ofen wärmen wollte und sich dabei leichte und für ihn fast schmerzlose Hautverbrennungen zuzog. Von Gehstörungen weiss Patient selbst nichts anzugeben; Angehörige sagen aus, er sei schon längere Zeit durch einen etwas „schiefen" Gang aufgefallen. Die bei der Aufnahme beobachtete spastische Parese der Beine besserte sich während des Spitalaufenthaltes sehr rasch spontan. Der Fussclonus verschwand, es blieb nur eine starke Erhöhung der Patellarsehnenreflexe und eine deutliche Schwäche, sowie ein leicht spastisch-paretischer Gang zurück, oft mit seitlichen Schwankungen, die an Cerebellarataxie erinnerten. Es war also bei ihm offenbar einer der bei der bulbären Syringomyelie nicht so selten beobachteten, apoplectiformen Anfälle mit Bewusstseinsverlust, mehr oder weniger vorübergehender Lähmung der Beine, sowie kurz dauernder Incontinentia urinae et alvi gekommen, während er vorher weder derartige Anfälle, noch Zuckungen oder tonische Krämpfe jemals bekommen hatte.

Was nun schliesslich die Aetiologie unseres Falles anbetrifft, so ist jedenfalls nicht ausser Acht zu lassen, dass Patient als langjähriger Arbeiter in einer Accumulatorenfabrik sich sehr viel mit Blei beschäftigte, und dass er sehr wohl in der Lage war, sich eine chronische Bleivergiftung zuzuziehen; er giebt allerdings ausdrücklich an, im Gegensatz zu vielen seiner Mitarbeiter, niemals an Blei-

kolik, auch nie an Schwäche oder Zittern der Hände gelitten zu haben.

Ein weiterer Punkt ist der, dass Patient sich bei seiner Arbeit Schwielen- und nachher Schrundenbildung an den Händen zuzog. Bekanntlich vertritt Eulenburg[1]) die Ansicht, dass von peripherischen Verletzungen aus eine ascendirende Neuritis schliesslich zu einer Rückenmarkserkrankung führen könne, und da es in unserem Falle jedenfalls nicht ausgeschlossen ist, dass die Rückenmarkserkrankung erst nach dem Auftreten der Schrunden einsetzte, könnte man vielleicht auch hier an eine solche, sich an die Schrundenbildung anschliessende und zur Syringomyelie führende Neuritis denken. Ausserdem noch eine Einwirkung des Bleies auf die Entstehung der Krankheit anzunehmen, scheint mir nicht gerechtfertigt zu sein, da die Symptome des chronischen Saturnismus ja genau bekannt und von den beschriebenen doch zu verschieden sind. Allerdings glaube ich, dass man eine solche Wirkung des Bleies in unserem Falle mit ebensoviel Recht annehmen könnte, wie dies von Mics[2]) in 2 Fällen für die ätiologische Bedeutung eines in die Hand eingedrungenen Zinksplitters geschehen ist. Es hat aber Eulenburg darauf hingewiesen, dass die Erklärung wohl nicht in einer Wirkung des Zinks als Rückenmarksgift, sondern in einer durch den Splitter entstandenen ascendirenden Neuritis zu suchen sei.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Eichhorst, spreche ich meinen besten Dank für die Erlaubniss zu vorliegender Mittheilung aus.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 29.
2) Münchener med. Wochenschrift. 1896. Nr. 19.

XXII.

Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten.

Von

Medicinalassessor Dr. W. Koenig,

Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Seitdem Westphal[1]) zuerst in eingehender Weise auf eigenthümliche, in zwei Fällen von cerebraler Kinderlähmung beobachtete Mitbewegungen die Aufmerksamkeit gelenkt hat, sind eine Reihe hierhergehöriger Beobachtungen veröffentlicht worden. Namentlich hat in neuerer Zeit Senator in einem Aufsatz: „Ueber Mitbewegungen und Ersatzbewegungen bei Gelähmten“ [2]), den Gegenstand einer Besprechung unterzogen mit gleichzeitiger Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, so dass ich, was die letztere betrifft, auf diese Arbeit verweisen kann.[3])

Senator hebt in seiner Arbeit mit Recht hervor, dass man sich von allen bei Hemiplegien vorkommenden unwillkürlichen Bewegungen mit den Mitbewegungen am wenigsten beschäftigt hat, eine Bemerkung, welcher ich noch hinzufügen möchte, dass es vor allem bis jetzt an der methodischen Untersuchung eines grösseren Materiales fehlt, eines Materiales, welches auch die mehr oder weniger vollständigen doppelseitigen Lähmungen [4]) in sich schliesst.

Es fehlen ferner Untersuchungen an einer Reihe nicht gelähmter Kinder, eine Lücke, welche sicher ausgefüllt zu werden verdient. Ist es doch eine bekannte Thatsache, dass bei Kindern eine grosse Neigung zu Mitbewegungen besteht, die sich mit dem zunehmenden Alter mehr oder weniger verliert, und bei Idioten voraussichtlich

1) Archiv für Psychiatrie. 1874.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 1 u. 2.

3) Anm. bei der Corr. Nachträglich ist mir noch eine aus der Hitzig'schen Klinik hervorgegangene Dissertation von Max Sander bekannt geworden: „Ueber Mitbewegungen an gelähmten Körpertheilen.“ Halle 1894.

4) Bis jetzt ist mir als hierhin gehörig aus der Literatur nur der von Westphal citirte Fall von Onimus bekannt (Gazette médicale. 1873. 27. 9.).

stärker ausgeprägt sein und sich länger erhalten wird, als bei geistig normalen; es hat dies Westphal (a. a. O) auch besonders hervorgehoben und erwähnt, dass er unter Idioten einige mit sehr ausgesprochener Tendenz zu Mitbewegungen der Hände und Finger gefunden habe.

Im Folgenden habe ich mir nun die Aufgabe gestellt,

1. an einem grösseren Materiale von gelähmten Idioten festzustellen:

a) welcher Art die zur Beobachtung kommenden Mitbewegungen sind,

b) in welcher Häufigkeit sie auftreten, bezw. ob irgend welche Lähmungsformen sich der besonderen Regelmässigkeit dieses Symptomes erfreuen.

2. Da vorauszusetzen war, dass sich die Tendenz zu Mitbewegungen bei idiotischen Kindern im allgemeinen besonders stark geltend machen würde, — an einer Anzahl nicht gelähmter idiotischer Kinder zu eruiren:

a) mit welcher Häufigkeit Mitbewegungen bei ihnen vorkommen;

b) ob und inwiefern diese sich von den bei den gelähmten Idioten zur Beobachtung kommenden unterscheiden.

Die Anzahl der von mir untersuchten gelähmten Idioten beträgt 46. Ich habe natürlich seit vielen Jahren in jedem Falle von cerebraler Kinderlähmung stets auch auf Mitbewegungen geachtet; da ich aber meine Untersuchungen ad hoc erst vor ca. 2½ Jahren begonnen habe, erklärt es sich, dass nicht alle Fälle in derselben methodischen Weise durchuntersucht worden sind, wie ich dies bei den nicht gelähmten gethan habe. Dazu kommt auch, dass die niedrige Stufe der Intelligenz öfters eine gründliche Durchuntersuchung vereitelte. Dies ist zugleich der Grund, dass die Untersuchungsreihe keine grössere geworden ist; die bei weitem grössere Hälfte der doppelseitig Gelähmten z. B. musste ausser Betracht gelassen werden. Indessen glaube ich doch, dass die von mir gefundenen Resultate einen gewissen Werth beanspruchen dürfen. Die 2. Untersuchungsreihe, die nicht gelähmten Idioten umfassend, besteht aus 38 Individuen verschiedenen Alters. Ich beschränkte mich hauptsächlich darauf, diejenigen Mitbewegungen festzustellen, welche vorkommen

1. bei den Bewegungen der Arme nach den verschiedenen Seiten,
2. bei Fingerbewegungen,
3. bei Bewegungen der Beine in der Rückenlage,
4. bei Zehenbewegungen,
5. wurden berücksichtigt die reflectorischen Mitbewegungen auf Stiche, welche in die Handflächen oder Fusssohlen applicirt wurden, und

schliesslich wurde auch darauf geachtet, ob beim Sprechen abnorme Mitbewegungen in der Gesichtsmusculatur zu constatiren waren.

Ich unterscheide vier Arten der Mitbewegungen:

a) Typische oder correspondirende Mitbewegungen, d. h. solche, die in denselben Muskeln der anderen Seite auftreten, und in ihrer Art, bezw. Intensität den sie hervorrufenden Bewegungen entsprechen. (Westphal's „Identische Bewegungen".) Ist die Intensität der Mitbewegung eine geringere, als die sie hervorrufende Bewegung, so spreche ich von „angedeuteten correspondirenden Mitbewegungen". Eine in den Fingern häufig vorkommende Mitbewegung dieser Art ist die „Faustbildung", d. h. bei Streck- und Beugebewegungen der Finger einer Hand schliesst sich die andere Hand allmählich zur Faust.

b) Unregelmässige correspondirende Mitbewegungen, d. h. solche, zwar in dem correspondierenden Gliede auftreten, aber keine genaue Nachahmung der sie veranlassenden Bewegung darstellen, z. B. Streckung einer oder mehrerer Finger beim Beugen der Finger der anderen Seite.

c) Atypische Mitbewegungen, d. h. solche, die Senator als „asymmetrische" bezeichnet hat, also Mitbewegungen, die in irgend welchen anderen Muskeln als den correspondirenden entstehen, z. B. Bewegungen der linken Zehen bei Bewegungen der rechten Finger u. a. m.

d) Reflectorische Mitbewegungen, hervorgerufen durch einen peripherischen Reiz, z. B. Nadelstiche.

Ehe ich zur Casuistik übergehe, will ich mir nur einige Bemerkungen bezüglich der von mir gewählten Bezeichnungen für die verschiedenen Formen der Lähmungen erlauben und möchte dabei bemerken, dass ich, soweit die Benennungen bisher vielleicht nicht üblich waren, keine neue Eintheilung zu machen beabsichtige, sondern es sind die Bezeichnungen lediglich in der Absicht gewählt, in möglichster Kürze Intensität und Extensität der Lähmung anzugeben. Je nach der grösseren oder geringeren Intensität der Lähmung wird also von Plegien, Paresen, bezw. Spasmen die Rede sein.

Mit Paraspasmus cerebralis bezeichne ich Fälle, die nur ganz leichte Spasmen, bezw. ausserdem gesteigerte Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten darbieten. [1])

1) Auf diese Fälle komme ich anderswo ausführlich zu sprechen; das abnorme Verhalten der unteren Extremitäten wird gewöhnlich erst bei genauer Untersuchung gefunden und braucht beim Gehen und Laufen der Patienten gar nicht aufzufallen.

Unter Dispasmus cerebralis sind solche Fälle begriffen, in welchen sämmtliche vier Extremitäten diesen Zustand leichter Spasmen aufweisen.

Unter unvollständigen Dispasmen, Diparesen u. s. w. finden sich die Fälle, in denen der Facialis, Hypoglossus, bezw. eine Extremität (meist eine obere) frei ist. Dagegen trenne ich von diesen obengenannten Fällen diejenigen, welche als Hemiparesis, bezw. Hemiplegia cum Paraspasmo rubricirt sind; es sind das Fälle, welche zunächst als halbseitige Lähmungen imponiren, aber durch einen leichten Spasmus in der unteren Extremität der nicht gelähmten Seite complicirt sind, während in den als Hemiplegia cum Dispasmo bezeichneten Fällen in beiden Extremitäten der nicht gelähmten Seite schwache Spasmen sich nachweisen lassen.

Endlich werden folgende Abkürzungen zur Anwendung gelangen:

1. MB = Mitbewegung.
2. c. MB = correspondirende Mitbewegung.
3. FB = Fingerbewegung.
4. FBi = Faustbildung.
5. AB = Armbewegung.
6. BB = Beinbewegung.
7. FuB = Fussbewegung.
8. ZB = Zehenbewegung.
9. rfl. MB = Reflectorische Mitbewegung.

Casuistik.

Gruppe A (Idioten mit paretischen Erscheinungen).

Fall I. Hemiplegia sinistra. Bei activer Beugung des rechten Armes erfolgt eine MB. links, nicht aber umgekehrt bei Beugung des linken Armes eine solche rechts. Bei willkürlichen Bewegungen der linken Finger MB. rechts, aber nicht umgekehrt. Durch Nadelstiche in die Vola manus sind rfl. MB. nicht auszulösen.

Fall II. Hemiplegia et Hemihypoplasia dextra. Beim Heben des linken Armes und bei FB. links treten rechts im Arm, bezw. in den Fingern nur sehr undeutliche MB. auf. Etwas deutlicher sind die MB. links, wenn dieselben Bewegungen rechts ausgeführt werden.

Beim Heben und Senken des rechten Armes hebt und senkt sich der linke Zeigefinger.

Fall III. Hemiparesis sinistra. Bei Bewegungen des linken Armes und der linken Finger treten andeutungsweise MB. rechts auf.

Bei Ausführung derselben Bewegungen rechts bemerkt man links nur ab und zu MB., und diese entsprechen auch nicht ganz den rechts ausgeführten Bewegungen, z. B. kommt es vor, dass bei Beuge- und Streckbewegungen der rechten Finger die linken gestreckt werden, dann längere Zeit trotz Fortsetzung der Bewegungen rechterseits in Extensions-

stellung verharren, oder dass bei Extension der rechten Finger, der linke Arm einmal im Ellbogengelenk flectirt wird.

In den unteren Extremitäten keine MB. Bei Nadelstichen in die Vola manus erfolgen keine rfl. MB.

Fall IV. Hemiparesis dextra. Beim Oeffnen und Schliessen der linken Hand treten in der rechten deutliche c. MB. auf; ebenso links bei den entsprechenden Bewegungen rechts, wenn auch nicht so ausgesprochen.

Bei Zehenbewegungen links wie rechts zweifellose c. MB. in den Zehen der anderen Extremitäten. Auf Nadelstiche in die Handflächen und Fusssohlen erfolgen keinerlei rfl. MB.

Fall V. Hemiparesis et Hemihypoplasia sinistra. Beim Heben des linken Armes leichte MB. in dem rechten, aber nicht umgekehrt. Sonst keine MB.

Fall VI. Hemiplegia et Hemihypoplasia sinistra.

a) Beim Erheben des rechten Armes wird der linke stets etwas abducirt und dabei der Vorderarm pronirt. Dagegen treten

b) bei Fingerbewegungen rechts wie links keine MB. auf.

c) Hebt Patient den linken Arm, was nur in sehr geringem Maasse möglich ist, so geht zu gleicher Zeit die rechte Schulter in die Höhe; darauf aufmerksam gemacht und aufgefordert, die rechte Schulter ruhig zu halten, vermag Patient dieser MB. doch nur bis zu einem gewissen Grade Einhalt zu thun. Der rechte Cucullaris contrahirt sich jedenfalls stets mit.

Fall VII. Hemiparesis dextra non spastica cum Hypoplasia extrem. sup. Keinerlei MB. nachweisbar.

Fall VIII. Hemiparesis dextra incompleta (d. h. Hypoglossus unbetheiligt). Bei FB. rechts treten links c. MB. auf, und ebenso umgekehrt. Sonst nichts.

Fall IX. Hemiparesis dextra incompleta (nur der Facialis ist betheiligt[1]). Bei Streck- und Beugebewegungen der rechten Finger treten links ganz unregelmässige MB. auf, die darin bestehen, dass einzelne Finger, namentlich der Daumen, Zeigefinger und kleine Finger eine Streckbewegung machen, und zwar manchmal ziemlich rasch, selten eine Beugebewegung.

Bei FB. links gerathen die Finger rechts allmählich in eine ganz leichte Flexionsstellung, die, wenn sie weiter fortgesetzt wurde, zur Faustbildung führen würde. In den Zehen keine deutlichen MB., wenigstens können leichte Bewegungen, die man so deuten könnte, von der Patientin mit Leichtigkeit unterdrückt werden.

Fall X. Hemiplegia dextra.

a) Beim Erheben des rechten Armes tritt nur ganz leichte Supinationsbewegung der linken Hand auf. Bei den übrigen Armbewegungen nichts.

b) Beim Erheben des linken Armes macht sich meist eine leichte Adductionsbewegung des rechten Armes und fast immer einige Bewegungen der Finger bemerkbar, und zwar sind dies Streckbewegungen, besonders deutlich im Zeigefinger; dieselbe Bewegung tritt wieder ein,

1) Vgl. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 42 und Archiv für Psych. 1895. Bd. XXVII. Heft 3.

sowie Patient den linken Arm herunterfallen lässt. Patient ist nicht im Stande, die MB. der Finger ganz zu inhibiren.

Bei ganz langsamem Erheben des linken Armes bleiben die MB. in den Fingern aus, nur der rechte Arm wird etwas abducirt.

Fall XI. Diplegie. Keine MB.

Fall XII. Diparesis. Keine MB.

Fall XIII. Diparesis. Bei Beugung und Streckung der rechten Finger werden MB. links nur angedeutet. In den Zehen beiderseits MB. angedeutet.

Fall XIV. Diparesis. In den rechten Fingern Andeutung von MB. bei Bewegungen der linken Finger, aber nicht umgekehrt.

Fall XV. Diparesis. In den rechten Fingern Andeutung von MB. bei Bewegungen der linken Finger, aber nicht umgekehrt.

Fall XVI. Diparesis. Beim Heben des rechten Armes c. MB. des linken. In den Fingern u. s. w. keine MB.

Fall XVII. Diparesis (rechte Extremitäten stärker betheiligt als linke). Bei FB. rechts gerathen die linken Finger allmählich in halbe Fauststellung.

Bei FB. links dasselbe Phänomen rechts, nur intensiver.

Fall XVIII. Diparesis incompleta. (Facialis und Hypoglossus nicht paretisch.) Choreat. Bewegungen in den linken Extremitäten. Sehr eigenthümlich sind zunächst Bewegungen in den Fingern der rechten Hand, die darin bestehen, dass die Finger die Tendenz zeigen, sich ruckweise in Fauststellung zu begeben; wenn es fast bis zur Faustbildung gekommen ist, öffnet Patient, dem diese Stellung offenbar unangenehm ist, die Hand; zur vollständigen Faustbildung kommt es deswegen nie. Diese Bewegung macht den Eindruck, als wenn sie ein durch die choreatischen Bewegungen der linken Finger hervorgerufene MB. wäre. Unterdrückt man nämlich die choreatische Bewegung links gewaltsam dadurch, dass man die Finger in Extensionsstellung ganz fest hält, so sistirt auch die beschriebene Bewegung rechts. Beim Schliessen der linken Hand zur Faust sieht man eine dieser Bewegung entsprechende, sehr intensive MB. rechts.

Lässt man Patient plötzlich und mit möglichst grosser Energie mit den Fingern der rechten Hand FB. ausführen, so treten links entsprechende MB. auf, die sich sehr deutlich von den choreatischen unterscheiden lassen. Fordert man Patient auf, während er die linke Hand geschlossen hält, immer stärker im Sinne einer Flexion der Finger zu innerviren, so beobachtet man, wie bei jedem neuen Innervationsimpulse in den rechten Fingern eine leichte MB. auftritt.

Fall XIX. Diparesis incompleta (linke obere Extremität frei). Bei FB. rechts treten links MB. auf; diese sind aber nicht typisch und zeigen verschiedene Eigenthümlichkeiten:

1. treten sie nicht immer sofort auf, sondern erst nach einigen Secunden, und auch dann mit sehr verschiedener Intensität.

2) sind sie nur zuweilen ganz den Bewegungen der rechten Finger entsprechend, oft werden nur einzelne Finger gebeugt und gestreckt, oder die Finger werden nicht alle gleichmässig stark und zu gleicher Zeit gebeugt, bezw. gestreckt.

Oft treten die MB. erst ein, wenn die rechte Hand zu ermüden beginnt.

Bei FB. der linken Hand verhalten sich die rechten Finger oft ganz ruhig. Zuweilen tritt aber, namentlich bei Zunehmen der Ermüdung eine langsame und successive zunehmende Flexion der rechten Finger ein, es kommt aber nie zur vollständigen FBi. Beim Versuch, die rechten Zehen zu bewegen, treten links MB. auf, aber nicht umgekehrt.

Fall XX. Diparesis. Keine MB.

Fall XXI. Diparesis incompleta (linke obere Extremität frei). Bei FB. rechts, MB. links, ebenso umgekehrt.

Fall XXII. Hemiparesis et Hemihypoplasia dextra cum Paraspasmo. Bei Bewegungen des linken Armes, bezw. der linken Finger treten rechts andeutungsweise MB. auf, nicht aber umgekehrt.

Fall XXIII. Hemiparesis et Hemihypoplasia dextra cum Paraspasmo. c. MB. rechts bei Bewegungen der linken Finger und umgekehrt.

Fall XXIV. Hemiparesis et Hemihypoplasia dextra cum Paraspasmo. Lässt man Patient die Finger der linken Hand strecken, so erfolgt ganz leichte Adduction des rechten Armes. Bei Versuchen, die Finger der rechten Hand zu bewegen, erfolgt links keinerlei MB. Beim Heben und Senken des linken Armes erfolgt eine ganz schwache correspondirende MB. im rechten, aber nicht umgekehrt. Keinerlei MB. in den unteren Extremitäten.

Fall XXV. Hemiparesis dextra cum Paraspasmo. Bei Zehenbewegungen links treten rechts MB. auf, aber nicht umgekehrt. Bei Stichen in die linke Hand wird diese zurückgezogen; zu gleicher Zeit macht die rechte Hand eine ähnliche Bewegung. Bei Stichen in die rechte Hand erfolgt diese MB. nicht.

Fall XXVI. Hemiparesis et Hemihypoplasia dextra cum Paraspasmo. FB. werden rechts nur sehr langsam ausgeführt, dabei treten links MB. auf, welche ausbleiben, wenn man die Hand auf eine feste Unterlage legen lässt. Auch bei Bewegungen der linken Finger treten MB. rechts auf; manchmal geräth dabei der linke Fuss in Beuge- und Streckbewegungen, die aber rasch sind und nicht das langsame Tempo der MB. der Finger haben.

Fall XXVII. Hemiparesis et Hemihypoplasia sinistra cum Paraspasmo. Beim Sprechen constante MB. in den Corrugatoren, ebenso erweitern sich die Nasenlöcher dabei rhythmisch. Bei Bewegungen der linken Finger deutliche MB. in den rechten, umgekehrt nichts.

Fall XXVIII. Hemiparesis et Hemihypoplasia dextra cum Paraspasmo. Keine MB.

Fall XXIX. Hemiparesis et Hypoplasia dextra cum Paraspasmo. Der rechte Arm hat die Tendenz, eine leichte Abductionsstellung einzunehmen; beim Gehen, namentlich wenn Patient rasch geht, beobachtet man, dass der rechte Arm nicht nur in Abductionsstellung geräth, sondern auch im Ellbogengelenk bis zu einem Winkel von ca. 45—90° flectirt wird. Die Flexion im Handgelenke und in den Finger-

gelenken nimmt kaum zu; hingegen wird der Daumen hyperextendirt, so dass fast das Bild einer Subluxation vorgetäuscht wird.

Bei rascher Erhebung des linken Armes macht der rechte Arm eine leichte Abductionsbewegung, ebenso wenn der linke Arm abducirt wird.

Bei FB. links entstehen entsprechende MB. rechts. Lässt man die Finger der linken Hand langsam und nur unvollständig zur Faust schliessen, so erfolgt leichte Beugung der rechten Finger; lässt man die Faust nach und nach stärker ballen, so schliessen sich die rechten Finger auch allmählich zur Faust, der umgekehrte Vorgang findet nicht statt.

Beim Erheben des rechten Armes findet im linken keine MB. statt, hingegen kann man eine solche des Kopfes constatiren, insofern als derselbe constant nach rechts geneigt wird.

Beim Erheben des rechten Beines tritt stets eine MB. im rechten Arm auf, insofern dieser abducirt wird; Beim Niedersinkenlassen des rechten Beines bleibt der Arm ruhig; ebenso bei Bewegungen des linken Beines. Bei wiederholt hintereinander applicirten Stichen in die linke Palma manus tritt allmählich eine Flexion der Finger ein; in der rechten Hand findet dabei eine ähnliche Bewegung statt, wenn auch in geringerer Intensität; nach einer grösseren Anzahl von Stichen zieht Patient die Hand langsam zurück, zu gleicher Zeit macht die andere Hand eine ähnliche Bewegung. Bei Stichen in die rechte Handfläche treten die eben geschilderten Erscheinungen nicht auf.

Fall XXX. Hemiparesis dextra cum Paraspasmo. Bei FB. der rechten Hand finden entsprechende typische MB. in den Fingern der linken Hand statt, umgekehrt nicht so deutlich.

Fall XXXI. Hemihypoplasia sinistra cum Paraspasmo. Keine deutliche Schwäche der linken Extremitäten, aber deutliche Spasmen in beiden unteren Extremitäten.

Bei FB. links deutliche MB. rechts, nicht aber umgekehrt. In den unteren Extremitäten keine MB., keine reflectorischen MB.

Fall XXXII. Hemiplegia sinistra cum Dispasmo. Bei Bewegungen der linken Finger treten entsprechende MB. rechts auf, aber nicht umgekehrt.

Fall XXXIII. Hemiparesis et Hypoplasia sinistra cum Dispasmo. MB. der rechten Finger bei FB. links und umgekehrt. Bei Bewegung der rechten Zehen Andeutung von MB. in den linken.

Fall XXXIV. Hemiplegia et Hemihypoplasia dextra cum Dispasmo. Beim Heben und Senken des linken Armes treten entsprechende MB. im rechten Arm auf, nicht umgekehrt. Beim Oeffnen und Schliessen der linken Hand sind entsprechende MB. rechts nur angedeutet.

Fall XXXV. Hemiparesis et Hemihypoplasia dextra cum Dispasmo. Keine MB.

Fall XXXVI. Hemiplegia et Hemihypoplasia sinistra cum Dispasmo. Keine MB.

Fall XXXVII. Hemiplegia et Hemihypoplasia dextra cum Dispasmo. MB. der rechten Finger bei Bewegungen links, aber nicht

umgekehrt. Bei Stichen in die rechte Hand werden beide Hände zurückgezogen.

Beim Aus- und Einwärtsdrehen des linken Beines c. MB. im rechten.

Fall XXXVIII. Hemiparesis et Hypoplasia d. c. Dispasmo.

a) Beim Sprechen leichte MB. in beiden Frontales.

b) Bei Bewegungen im linken Arm und in den linken Fingern treten keine MB. rechterseits auf, wohl aber sieht man solche sehr deutlich in den linken Fingern, wenn Patient die Finger der rechten Hand beugt und streckt. Beim Beugen des rechten Armes bemerkt man regelmässig links eine leichte Pronation des Vorderarmes, beim Strecken eine Supination.

Fall XXXIX. Dispasmus. Bei Armbewegungen beiderseits leichte MB., namentlich bei der Bewegung nach hinten.

Bei FB. rechts deutliche MB. links; bei raschen Bewegungen entstehen auch MB. im Handgelenk (Beugen, Strecken, Pronation und Supination). Bei FB. links deutliche, aber nicht sehr intensive MB. rechts. Man bemerkt, dass Patient von Zeit zu Zeit sich Mühe giebt, die MB. zu unterdrücken; es gelingt ihm dies auch bis zu einem gewissen Grade; doch kann er es nicht verhindern, dass die Finger manchmal doch in Fauststellung sich begeben.

Fall XL. Dispasmus. In den Fingern der rechten Hand c. MB. bei entsprechenden Bewegungen links.

Fall XLI. Paraparesis. Bei FB. links bemerkt man rechts eine Andeutung von MB.

Fall XLII. Diparesis. Bei FB. der einen Hand findet sich deutlich MB. der Finger der anderen Hand, und zwar rechts ebenso wie links. Diese MB. unterscheiden sich von den typischen dadurch, dass sie nur bei kräftiger Flexion in den Fingern stattfindet: am besten lassen sie sich dadurch demonstriren, dass man dem Patienten einen Gegenstand in die eine Hand giebt und ihn auffordert, diesen immer fester zu fassen; dann sieht man, wie sich auch die Finger der anderen Hand allmählich zur Faust schliessen.

Fall XLIII. Paraspasmus. Bei Seitwärtsheben des rechten Armes Abductionsbewegungen des linken Armes; ebenso bei der Bewegung nach hinten eine entsprechende MB. des linken Armes. Werden dieselben Bewegungen mit dem linken Arme ausgeführt, so beobachtet man die entsprechende MB. rechts.

Bei FB. rechts anfänglich MB. links; als Patient dann angehalten wird, die linke Hand ruhig zu halten, bleiben die eigentlichen typischen MB. zwar aus, aber es zeigt sich noch immer die Tendenz der Finger zur FBi.

Bei Wiederholung des Versuches tritt genau dasselbe ein, zuerst MB., dann FBi. andeutungsweise.

Bei FB. links Andeutung von typischen MB. rechts, trotzdem, wie man deutlich merkt, Patient sich Mühe giebt, die Finger gestreckt zu halten. Man sieht z. B., dass Patient nach einer Anzahl MB. die rechten Finger mit Gewalt streckt, und dass trotzdem FBi. eintritt, bezw. nach einer Weile MB.

Fall XLIV. Paraspasmus. Bei Armbewegungen rechts Andeutung von c. MB. links, namentlich bei der Bewegung nach hinten. Bei Bewegungen links nicht ganz so deutlich. Im allgemeinen sind die Bewegungen nur angedeutet. Bei FB. rechts leichte MB. links; man sieht, dass Patient sich Mühe giebt, sie zu unterdrücken.

Umgekehrt dasselbe; bei Zehenbewegungen nichts.

Fall XLV. Paraspasmus. In den oberen Extremitäten keine MB. Es kommt allerdings vor, dass bei der ersten Bewegung der Finger einer Hand in der anderen MB. entstehen, die aber bald aufhören. Bei Zehenbewegungen links manchmal einer Andeutung von MB. rechts.

Fall XLVI. Paraspasmus.

1. Beim Seitwärtsheben des linken Armes MB. rechts angedeutet.
2. Beim Rückwärtsheben des rechten Armes deutliche c. MB. links.
3. Beim Seitwärtsheben des rechten Armes keine MB. links.
4. Beim Rückwärtsheben des rechten Armes MB. links.
5. Bei FB. rechts keine MB. links.
6. Bei FB. links Andeutung von FBi. rechts.
7. In den unteren Extremitäten keinerlei MB.

Gruppe B (Idioten ohne paretische Erscheinungen).

Fall I. Albert B. 12. Jahre.

a) Bei den verschiedenen Armbewegungen keine MB.

b) Die Finger zeigen eine entschiedene Tendenz zu MB.; man sieht öfter dass bei FB. einer Hand die Finger der rechten Hand zwar keine typischen MB. machen, aber dass sie sich bei jeder Flexionsbewegung der Finger der anderen Hand immer mehr und mehr zur Faust schliessen.

Dieses allmähliche Schliessen der Hand zur Faust ist rechts deutlicher als links.

In den unteren Extremitäten keine MB. beim Heben der Beine.

Bei Zehenbewegungen macht B., nachdem er dieselben mehrmals hintereinander ausgeführt hat, zuweilen rotirende Bewegungen mit dem Beine der anderen Seite und schwache Bewegungen in den Zehen, die aber arhythmisch sind.

Fall II. Bruno B. 15. Jahre.

In den oberen Extremitäten rechts zuerst eine Andeutung von FBi. bei FB.; nach einigen Bewegungen hört die FBi. auf, ohne dass B. besonders angehalten wurde, die Hand still zu halten.

Fall III. Otto W., 14 Jahre.

Beiderseits Andeutung von FBi., links und rechts.

Bei Bewegung der linken Zehen haben die rechten, namentlich die grosse Zehe, die Tendenz, sich mitzubewegen; dies geschieht aber nicht regelmässig.

Bei Zehenbewegungen rechts hat die linke grosse Zehe zuweilen die Neigung, ruckweise in Flexionsstellung zu gehen, ohne die Extensionsbewegungen mitzumachen.

Fall IV. Willy A., 18 Jahre.

Bei FB. rechts FBi. rechts nur sehr schwach angedeutet; bei FB. links FBi. rechts ziemlich deutlich, doch schliesst sich die Hand nicht immer zur Faust. Manchmal streckt A. die sich zur Faust schliessende Hand wieder, weil er aufgefordert worden ist, die Hand möglichst ruhig zu halten, und er merkt, dass er die Finger bewegt hat.

Fall V. Franz W., 15 Jahre.

a) Bei langsamem Erheben der Arme keine MB.

b) Bei raschem Erheben des rechten Armes macht der linke Arm eine leichte MB., d. h. nur andeutungsweise, als wolle er sich miterheben; im rechten Arme ist diese MB. beim Heben des linken Armes noch schwächer.

c) Lässt man die Finger rechts zur Faust schliessen, so entsteht links eine entsprechende MB., aber nicht sehr intensiv; befiehlt man dem Patienten, die linke Hand ruhig zu halten, so gelingt es ihm meist. Manchmal kommt es links zur theilweisen FBi. Bei FB. links tritt dasselbe rechts auf, aber intensiver. Bei einiger Uebung hören links die MB. fast auf, während sie rechts bleiben. Aber es ist interessant, wie trotz der grössten Mühe, die sich W. giebt, die Finger ruhig zu halten, dieselben von Zeit zu Zeit die deutliche Tendenz zeigen, sich zur Faust zu schliessen.

In der Rückenlage bemerkt man bei FB. links öfters Zehen- und Fussbewegungen rechts, nicht aber umgekehrt.

Bei Zehenbewegungen rechts gerathen die Finger der rechten Hand stets in Flexionsstellung.

Bei ZB. links stets MB. der rechten Zehen, und manchmal Andeutung von Flexion der rechten Finger.

Fall VI. Johann E., 17 Jahre. Keinerlei MB.

Fall VII, Eduard G., 12 Jahre. Keine MB.

Fall VIII. Edmund G., 13 Jahre. Links Andeutung von FBi., sonst nichts.

Fall IX. Anna Gl., 12 Jahre. Bei FB. rechts FBi. links schwach angedeutet.

Fall X. Otto T., 11 Jahre.

Beim Erheben des linken Armes Abduction und Rotation nach aussen des rechten Armes.

Beim Erheben des rechten Armes nur unbedeutende Abduction des linken.

Bei FB. links wird die rechte Hand sofort zur Faust geschlossen, und bei weiteren FB. werden leichte Flexionsbewegungen der die Faust bildenden Finger gemacht.

Bei rechtsseitigen FB. findet dasselbe links statt, aber nicht so intensiv.

Bei ZB. tritt am Anfang eine leichte Flexionsbewegung der Finger derselben Seite auf; auch bemerkt man bei der ersten ZB. stets eine MB. der Zehen der anderen Seite, die bei fortgesetzten Bewegungen ausbleibt, ohne dass Patient zum Ruhighalten der Zehen aufgefordert worden ist.

Fall XI. Albert St., 18 Jahre.

Bei FBi. beiderseits partielle FB. rechts und links.

Fall XII. Fritz L., 16 Jahre.

Beim Armheben links Andeutung einer Supinationsbewegung der rechten Hand, ebenso umgekehrt.

Bei FB. links leichte typische MB. rechts; bei FB. rechts Andeutung von FBi. links.

Fall XIII. Franz Eber . . ., 17 Jahre. Keinerlei MB.

Fall XIV. Willy Nikl., 19 Jahre. Keine MB.

Fall XV. Hugo Ra., 17 Jahre. Keine MB.

Fall XVI. Paul M., 18 Jahre. Keine MB.

Fall XVII. Paul J., 19 Jahre. Keine MB.

Fall XVIII. Emil L., 16 Jahre.

Bei FB. rechts ganz schwache Andeutung von FBi. links, ebenso umgekehrt, sonst nichts.

Fall XIX. August Gilb . . ., 16 Jahre.

Beim Erheben des Armes (rechts wie links) leichtes Mitschwingen des anderen.

Bei FB. links Andeutung von FBi. rechts, umgekehrt ist das kaum angedeutet.

Fall XX. Fritz S., 16 Jahre.

In den oberen Extremitäten nichts. Bei ZB. manchmal unwillkürliche unregelmässige Bewegungen in den Zehen des anderen Fusses, die S. aber allmählich wenigstens beinahe zu unterdrücken lernt.

Fall XXI. Emil Glos., 19 Jahre. Keine MB.

Fall XXII. Paul W., 13 Jahre.

Beim seitlichen Erheben des rechten, bezw. des linken Armes und Heben nach hinten leichte MB. links, bezw. rechts. Bei FB. beiderseits Andeutung von FBi. in den Fingern der anderen Hand.

Fall XXIII. Max M., 15 Jahre.

Beim Erheben des linken Armes leichte Supination des rechten Armes. Bei FB. rechts, Tendenz zur FBi. links, umgekehrt nichts. Bei ZB. links manchmal einige atypische MB. rechts.

Fall XXIV. Georg B., 14 Jahre.

In den Armen keine MB.

Bei FB. links FBi. rechts, umgekehrt nichts.

In den Beinen keine MB. Bei ZB. zuerst c. MB., die B. aber bald zu unterdrücken lernt.

Fall XXV. Wilhelm St., 14 Jahre.

Bei FB. rechts Andeutung von FBi. links. Bei FB. links erfolgt rechts nichts.

Beim Heben des rechten Armes nach hinten MB. links, nicht aber umgekehrt. Bei ZB. zuweilen eine Andeutung von MB.

Fall XXVI. Martha K., 17 Jahre.

Beim Heben des linken Armes nach hinten leichte MB. rechts. Beim Heben des rechten Armes nach hinten keine MB. Auch in den unteren Extremitäten keinerlei MB.

Fall XXVII. Margarethe B., 9 Jahre.

MB. der Arme nicht zu prüfen; in den Fingern sicher keine MB.

Fall XXVIII. Paul Sch., 17 Jahre.

Beim Seitwärtsheben des linken Armes leichte Adduction des rechten Armes. Beim Rückwärtsheben des linken Armes deutliche MB. des rechten Armes. Bei derselben Bewegung rechts ist eine MB. nur angedeutet. In den Fingern für gewöhnlich keine MB. Lässt man aber, ehe man die Finger einer Hand bewegen lässt, die der anderen in Extensionsstellung bringen, so beobachtet man in dieser Hand Andeutung von FBi., und zwar rechts deutlicher wie links.

Bei ZB. keine MB.

Beim Erheben der Beine in der Rückenlage deutliche und regelmässige Extension der Zehen des anderen Fusses.

Fall XXIX. Rudolf B., 7 Jahre.

Beim Erheben und Senken des linken Armes leichte MB. rechts, ebenso beim Seitwärtsheben. Deutliche MB. beim Heben nach hinten.

Rechter Arm: Bei allen Bewegungen sind c. MB. nur leicht angedeutet.

Bei FB. links ganz schwache, unregelmässige Bewegungen in den rechten Fingern nach den verschiedensten Richtungen.

Bei FB. rechts leichte, aber typische MB. rechts, diese treten aber nicht immer regelmässig ein; manchmal sieht man zuerst allerhand unregelmässige Bewegungen und erst dann einige typische MB.

Beim Erheben der Arme in der Rückenlage keine MB.

Bei ZB. leichte unregelmässige Bewegungen in den Fingern der gleichseitigen Hand, auch wenn das Kind aufgefordert wird, die Hand ruhig zu halten.

Fall XXX. Otto H., 13 Jahre.

Bei Bewegung des rechten Armes nach hinten MB. links, aber nur beim ersten Male deutlich. Bei FB. keine MB.

Beim Beinheben in der Rückenlage leichte Flexion des anderen Beines.

Bei ZB. keine MB.

Fall XXXI. Martha Kr., 21 Jahre. Keine MB.

Fall XXXII. Erich V. 11 Jahre.

Bei Armbewegungen keine MB. Bei FB. rechts Andeutung von typischer MB. links. Patient vermag sie aber leicht zu unterdrücken. Bei FB. links keine MB. rechts.

Bei ZB. links ab und zu eine leichte Bewegung der linken und rechten Zehe rechts.

Fall XXXIII. Paul Sch. 7 Jahre.

a) Beim Armheben links seitwärts das erste Mal eine leichte c. MB. rechts.

b) Beim Armheben links nach vorn tritt jedesmal eine ganz leichte Adductionsbewegung des rechten Armes ein.

c) Beim Armheben links nach hinten c. MB. rechts.

d) Bei Armbewegungen rechts treten links keine MB. auf.

e) Bei FB. rechts unregelmässige MB. links und Tendenz zur Faustbildung.

f) Bei FB. links werden die ersten 2 Bewegungen von c. MB. rechts begleitet, die dann unterdrückt werden.

g) Beim Heben des rechten Beines tritt regelmässige Extension der

rechten Hand und Spreizen der Finger auf. (Diese Bewegungen können aber leicht unterdrückt werden.)

Fall XXXIV. Harry G. 15 Jahre.

a) Beim Armheben rechts nach hinten c. MB. links.

b) = = links = = c. MB. rechts.

c) = = rechts seitwärts MB. angedeutet.

d) Bei FB. rechts Andeutung von FBi. links, ebenso umgekehrt.

e) Bei ZB. links keine MB.

f) Bei ZB. rechts ab und zu leichte unregelmässige MB. in den linken Zehen.

Fall XXXV. Willy B. 8 Jahre.

Bei Bewegungen des linken Armes nach hinten leichte MB. rechts.

Bei FB. links ab und zu Andeutung von MB. rechts.

Bei Bewegungen in den unteren Extremitäten und Zehen keine MB.

Fall XXXVI. Wilhelm Schl. 13 Jahre.

Beim Erheben des rechten Armes nach der Seite MB. links.

Bei FB. rechts ab und zu Andeutungen unregelmässiger MB. links. Bei FB. links keine MB. rechts.

Bei ZB. ab und zu spreizende MB. in den Fingern der gleichseitigen Hand.

Fall XXXVII. Franz D. 8 Jahre.

Beim Heben des rechten Armes nach der Seite und hinten eine Andeutung einer MB. links.

Beim Heben des linken Armes nach der Seite, hinten und vorn eine etwas stärkere MB. links.

Bei FB. links ab und zu eine leichte flectirende Bewegung einzelner Finger rechts.

Beim Beinheben keine MB.

Bei ZB. links zuerst lebhafte MB. rechts, die fast aufhören, als Patient aufgefordert wird, sie zu unterlassen, man sieht dann nur noch ab und zu leichte Flexion in den beiden ersten Zehen.

Bei ZB. rechts erfolgen links keine MB.

Fall XXXVIII. Louis N. 9 Jahre.

Bei Armbewegungen höchstens eine Andeutung einer MB.

Bei FB. ab und zu eine leichte Flexion in einzelnen Fingern.

Bei ZB. zuerst MB., die aber sofort aufhören, als W. aufgefordert wird, die Zehen des anderen Fusses ruhig zu halten.

Uebersicht über die bei den gelähmten Idioten beobachteten Mitbewegungen.

1. Unter den 46 zur Beobachtung gelangten Fällen der Gruppe A fanden sich keinerlei MB. in 7 Fällen. (1, 11,12, 20, 28, 35, 36) = ca. 15%); demnach wurden MB. in 39 Fällen constatirt.

2. Von MB. wurden beobachtet.

A) Beim Sprechen.

a) Constante MB. der Corrugatoren und der Levatores alae nasi (Fall 27).

b) MB. im Frontalis beiderseits (38)

B) Bei Fingerbewegungen.

a) Fehlen irgend welcher MB. oder typischer MB. in 5 Fällen. (5, 6, 16, 25, 46.)

b) Unregelmässige c. MB. auf der einen Seite, auf der anderen FBi. bei eintretender Ermüdung. (Fall 24.)

c) Streckbewegungen einzelner Finger der anderen Seite, namentlich des Zeigefingers.

Unter den 30 restirenden Fällen zeigten sich folgende Variationen von MB. speciell der Finger:

α) c. MB. einseitig.[1])

β) c. MB. beiderseitig.

γ) c. MB. beiderseitig (beim Versuch, sie zu unterdrücken, kommt es zur FBi.).

δ) c. MB. einseitig angedeutet.

ε) FBi. beiderseits.

ζ) FBi. einerseits, unregelmässige MB. andererseits.

η) FBi. einerseits hervorgerufen durch athetotische Bewegungen der Finger der anderen Hand; c. MB. andererseits.

ϑ) c. MB. einerseits unregelmässige MB. andererseits, oder zuweilen c. MB. angedeutet.

Das Auftreten von MB. in den Fingern mit Rücksicht auf den paretischen[2]) bezw. nicht paretischen Zustand der Arme gestaltete sich wie folgt:

I. MB. einseitig (s. Anm. 1) traten auf:

α) Bei FB. der gelähmten Hand in der nicht gelähmten in 5 Fällen[3]) (1*, 27*, 30*, 32*, 37*).

β) Bei FB. der nicht gelähmten Hand in der gelähmten in 4 Fällen. (22°, 29*, 34°, 38*.)

γ) In einem der beiden paretischen Arme in 3 Fällen. (13°, 14°, 45*).

δ) In einem der beiden nicht paretischen Arme in 1 Falle. (41°.)

II. MB. einerseits deutlich, andererseits angedeutet.[4])

α) Bei FB. der gelähmten Hand deutliche MB. in der nicht gelähmten.

Bei FB. der nicht gelähmten Hand undeutliche MB. in der gelähmten.

β) Bei FB. der nicht gelähmten Hand deutliche MB. in der gelähmten.

Bei FB. der gelähmten Hand undeutliche MB. in der nicht gelähmten.

γ) In einem Falle, in welchem beide Arme nicht paretisch sind,

1) d. h. bei FB. der einen Seite treten c. MB. der anderen Seite ein, aber nicht umgekehrt.

2) Zu den paretischen Extremitäten werden hier auch diejenigen gezählt, in welchen sich nur leichtere Spasmen fanden.

3) ° = angedeutete MB., * = c. MB.

4) Hierunter auch die FBi. eingeschlossen.

MB. beiderseits, (einerseits hervorgerufen durch athetotische Bewegungen).

III. MB. beiderseits angedeutet oder ausgesprochen. (In den fett gedruckten Fällen sind beide Arme paretisch. (2⁰, 3⁰, 4*, 8*, **15***, 17⁰, 19⁰, 21*, 23*, 26*, **33***, **39***, **42***, 44*, 45⁰.)

Die übrigen MB., welche weniger häufig und nicht von derselben Wichtigkeit sind, wie die eben geschilderten, können etwas kürzer erledigt werden.

C) Bei Armbewegungen:

a) Bei Flexion des nicht gelähmten Armes MB. des anderen.

b) Bei abwechselnder Flexion beider, nicht gelähmter Arme c. MB. angedeutet, oder unregelmässige MB. in den Armen der anderen Seite.

c) Beim Heben des gelähmten Armes MB. angedeutet.

(Nur bei der ersten Bewegung, bleibt später aus.)

d) Beim Heben eines der gelähmten Arme MB. in dem anderen,

e) Beim Heben des nicht gelähmten Armes MB. in dem gelähmten öfters angedeutet.

f) Bei abwechselndem Heben beider gelähmten Arme MB. in dem Arme der anderen Seite angedeutet.

D) Bei Beinbewegungen in der Rückenlage:

Beim Auswärtsdrehen des weniger afficirten Beines c. MB. in dem stärker afficirten (37).

E) Bei Zehenbewegungen:

a) Bei Bewegung der nicht gelähmten Zehen MB. an den gelähmten Zehen angedeutet oder deutlich.

b) Bei abwechselnder Bewegung der beiderseits gelähmten Zehen MB. nur auf der einen Seite angedeutet.

c) Bei Bewegung der gelähmten wie nicht gelähmten Zehen c. MB.

F. Reflectorische Mitbewegungen:

a) Bei Stichen in die nicht gelähmte Hand Zurückziehen derselben und zu gleicher Zeit c. MB. der gelähmten Hand.

b) *α*) Bei wiederholten Stichen in die Volarfläche der nicht gelähmten Hand allmähliche Flexion der Finger und entsprechende, wenn auch nicht so intensive c. MB. der anderen Hand.

β) Nach einer gewissen Anzahl von Stichen zieht Patient die Hand zurück, und dabei erfolgt eine c. MB. in der anderen. (29)

γ) Keine rfl. MB. in 3 Fällen (1, 4, 31) [1]).

G) Atypische Mitbewegungen.

a) Bei Extension der nicht paretischen Finger wird der Arm der paretischen Seite gebeugt.

b) Beim Strecken der nicht paretischen Finger treten arhythmische Beuge- und Streckbewegungen des gleichseitigen Fusses auf.

1) Ein grösserer Theil ist auf rfl. MB. hin nicht untersucht worden.

c) Beim Erheben des gelähmten Beines Abduction des Armes derselben Seite.

d) Beim Heben und Senken des gelähmten Armes Heben und Senken des gegenüberliegenden Zeigefingers.

e) Beim Erheben des nicht gelähmten Armes wird der gelähmte etwas abducirt und der Vorderarm pronirt.

f) Beim Erheben des gelähmten Armes Heben der Schulter der anderen Seite, bezw. beim Versuch, die Bewegung zu unterdrücken, isolirte Contraction des Cucullaris.

g) Beim Gehen, namentlich beim raschen Gehen, Abductionsstellung des gelähmten Armes, Beugung im Ellbogen bis zu 90° und Hyperextension des sonst flectirten Daumens.

h) Beim Erheben des rechten paretischen Armes Neigung des Kopfes nach rechts.

i) Beim Beugen des paretischen Armes Pronation, beim Strecken Supination des Vorderarmes der anderen Seite.

k) Bei raschem Heben und Senken des nicht paretischen Armes Streckbewegungen der gelähmten Finger, namentlich des Zeigefingers.

Uebersicht über die bei nicht gelähmten Idioten beobachteten Mitbewegungen.

Unter den 38 zur Untersuchung gelangten Idioten, die sich im Alter von 7—21 Jahren befanden, wurden 13 mal, also in ca. 34 Proc., keinerlei MB. constatirt; unter diesen waren je 1 Fall im Alter von 9, 12, 13, 15, 16, 18 und 21 Jahren, und je drei Fälle von 17 und 19 Jahren.

Die restirenden 25 Fälle vertheilen sich dem Alter nach folgendermaassen:

1 Fall im Alter von 9 Jahren
Je 2 Fälle im Alter von 7, 8, 11, 12, 16, 17 und 18 Jahren
Je 3 Fälle im Alter von 14 und 15 Jahren
4 Fälle im Alter von 13 Jahren.

Von Mitbewegungen wurden in diesen Fällen beobachtet:

a) Beim Sprechen: in keinem Falle.[1])
b) Bei Augenbewegungen: fehlten c. MB. in keinem Falle ganz.
c) c. MB. nur in den Fingern: in 4 Fällen.
d) c. MB. in den Fingern und Zehen: in 5 Fällen.
e) c. MB. in den Fingern und Armen: in 4 Fällen.
f) c. MB. in den Fingern, Armen und Zehen: in 9 Fällen.
g) c. MB. in den Fingern, Armen und Beinen: in 1 Falle.
h) c. MB. in den Fingern, Armen, Beinen und Zehen: in 1 Falle.

1) Es beruht dies auf Zufall; MB. in für gewöhnlich beim Sprechen nicht in Action tretenden Gesichtsmuskeln kommen bekanntlich öfters vor und sind auch von mir bei nicht gelähmten idiotischen Kindern hin und wieder beobachtet worden.

Gehen wir nun speciell etwas näher auf die bei FB. eintretenden c. MB. ein, so sehen wir folgende Variationen:

a) Die Tendenz der Finger zur FBi. einseitig und auch doppelseitig. In einzelnen Fällen war diese Bewegung nicht zu unterdrücken; auch wenn die Untersuchten sich Mühe gaben. In einem Falle trat FBi. nur dann ein, wenn man die Finger vorher in extreme Extensionsstellung hatte bringen lassen.

b) c. MB. angedeutet, einseitig.

c) c. MB. und FBi. abwechselnd beiderseitig.

d) c. MB. auf der einen Seite, auf der anderen FBi.

e) Beiderseits unregelmässige MB., einseitig auch ab und zu c. MB. Hierzu gehören auch die Fälle, in welchen ab und zu ein- oder beiderseitig leichte Flexionsbewegungen in einzelnen Fingern auftraten.

C. Bei Zehenbewegungen.

a) c. MB. der Zehen der anderen Seite — ein- oder beiderseitig, die aber nicht zu unterdrücken sind.

b) Leichte Flexion der 1. und 2. Zehe, ein- oder doppelseitig.

D. Bei Beinbewegungen keine c. MB.

E. Bei Armbewegungen.

a) Beim Heben des Armes nach der Seite c. MB. — einseitig.

b) Beim Heben des Armes nach der Seite und nach hinten c. MB. angedeutet — beiderseitig.

c) Nur bei raschem seitlichen Heben des Armes c. MB. angedeutet — beiderseitig.

d) Bei einzelnen AB. c. MB. angedeutet — beiderseitig.

e) Bei sämmtlichen AB. c. MB. angedeutet — beiderseitig.

f) Bei sämmtlichen AB. leichte c. MB. — einseitig.

F. Atypische Mitbewegungen.

1. Bei FB.:

a) Zuweilen rotirende Bewegungen des Beines der anderen Seite und unregelmässige Bewegungen der Zehen.

b) FB. und ZB. der gegenüberliegenden Seite.

2. Bei AB.:

a) Beim Heben eines Armes Supination des anderen — einseitig.

b) Beim Heben eines Armes Abduction mit Rotation nach aussen des anderen Armes — einseitig.

3. Bei BB. (in der Rückenlage):

a) Beim Erheben des Beines Extension der Zehen der anderen Seite — einseitig.

b) Beim Erheben des Beines Extension der Hand derselben Seite und Spreizen der Finger — einseitig; diese MB. können aber unterdrückt werden.

4. Bei ZB:

a) Unregelmässige FB. der anderen Seite.

b) Typische MB. der Finger derselben Seite oder spreizende Bewegungen der Finger oder auch Bewegungen ganz unregelmässiger Natur.

c) Flexion der Finger derselben Seite und c. MB. der Zehen der gegenüberliegenden.

d) Streckung und Beugung des gleichseitigen Zeigefingers und unregelmässige Bewegungen der Zehen der anderen Seite oder auch unregelmässige Bewegungen der gleichseitigen Finger.

Vergleich zwischen den in Gruppe A und B beobachteten Mitbewegungen.

Gruppe A.	Gruppe B.
a) Procentsatz der Fälle ohne MB.	
Circa 15 Proc.	Circa 34 Proc.
b) MB. beim Sprechen.	
In 2 Fällen.	Fehlen ganz (vgl. Anm. S. 389.
c) c. MB. bei FB.	
Fehlen in 5 Fällen (in denen überhaupt MB. vorkamen).	Fehlen in keinem Falle.
d) Tendenz zur FBi. einseitig oder doppelseitig, in keinem Falle zu unterdrücken.	*d*) Dasselbe, in einzelnen Fällen aber zu unterdrücken.
e) c. MB. bei FB. angedeutet, einseitig.	*e*) Dasselbe.
f) Fehlt.	*f*) c. MB. und FBi. abwechselnd bei FB.
g) c. MB. bei FB. einerseits, FBi. andererseits.	*g*) Dasselbe.
h) Fehlt (wohl aber ähnliches Verhalten, nämlich c. MB. einerseits, unregelmässige c. MB. abwechselnd mit c. MB.).	*h*) Unregelmässige c. MB. beiderseits, einseitig auch ab und zu regelmässige.
i) Bei ZB. c. MB. der anderen Seite ein- oder doppelseitig, ob zu unterdrücken, nicht festzustellen. Die übrigen Variationen der in Gruppe B beobachteten MB. sind in dieser Gruppe nicht in derselben Menge beobachtet worden.	*i*) Dasselbe, aber stets leicht zu unterdrücken.

k) c. MB. bei Beinbewegungen in der Rückenlage.

Beim Aus- und Einwärtsdrehen des weniger paretischen Beines c. MB. in dem stärker paretischen.	In keinem Falle.

l) c. MB. bei Bewegungen der Arme.

Bei allen möglichen Armbewegungen, und zwar meist nur angedeutet.	Dasselbe.

m) Atypische Mitbewegungen.

1. Nicht beobachtet.	2. Beim Heben eines Armes Supination des anderen.
2. Beim Heben des einen nicht gelähmten Armes Abduction und Pronation des paretischen.	Beim Heben des einen Armes Abduction und Supination des anderen.
3. Nicht beobachtet.	Beim Heben des rechten Armes Abduction des linken.
4. Nicht beobachtet.	Beim Erheben des Beines Extension der Hand derselben Seite und Spreizen der Finger.
5. Nicht beobachtet.	Bei FB. zuweilen rotirende Bewegungen des Beines der anderen Seite und unrelmässige Bewegungen der Zehen.
6. Bei Bewegungen der nicht gelähmten Finger arhythmische Beuge- und Streckbewegungen des gleichzeitigen Fusses.	Bei FB. Auftreten von FuB. und ZB. der anderen Seite.
7. Nicht beobachtet.	Bei ZB. allerhand MB. (vgl. S. 377 Nr. 4).

Schlüsse, die sich aus dem Vergleiche der beiden Tabellen ergeben.

1. Wir sehen, dass MB. bei nicht gelähmten idiotischen Kindern relativ häufig vorkommen, häufiger, als man bisher wohl angenommen hat, dass sie nur in 34 Proc. der Fälle fehlten, während sie bei gelähmten allerdings nur in 15 Proc. vermisst wurden.[1])

2. Scheinen sich MB. bei nicht gelähmten Idioten öfters und mit grösserer Leichtigkeit unterdrücken zu lassen, als bei nicht gelähmten, wenn dies auch nicht für alle Fälle gilt.

3. Es kommen bei nicht gelähmten Idioten alle denkbaren Variationen von MB. vor. (Ueber Vorkommen von MB. beim Sprechen vgl. S. 388 Anm.)

---

1) Ich glaube, dass dieser Differenz in den Procentsätzen trotz der ungleichen Zahl der Fälle in beiden Gruppen und sonstigen Fehlerquellen doch wenigstens ein relativer Werth beigelegt werden darf.

4. Eine Ausnahme machen nur die rfl. MB., die in keinem Falle der nicht gelähmten sich fanden.

5. Eine Anzahl der in Gruppe A beobachteten atypischen MB. wurde in Gruppe B vermisst und umgekehrt. Es hat dies jedoch nicht die Bedeutung einer principiellen Differenz, man kann höchstens sagen, dass die atypischen MB. häufiger bei gelähmten vorkommen und vielleicht mannigfaltiger sind, in den betreffenden Fällen mit grösserer Regelmässigkeit auftreten und seltener unterdrückt werden können.[1])

6. Es bestätigt sich die bereits bekannte Thatsache, dass die MB. in den Fingern diejenigen sind, die am seltensten fehlen, und zwar traten diese MB. bei den Gelähmten im allgemeinen in grösserer Intensität auf. Ferner fand sich in beiden Gruppen das andeutungsweise Auftreten von c. MB., und zwar bald einseitig, bald doppelseitig, z. B. in Form der FBi.

Auch kamen in beiden Gruppen Fälle vor, in welchen abwechselnd unregelmässige c. MB. und c. MB. auftraten.

Es ist hier noch zweierlei hinzuzufügen, was nicht aus den Tabellen selbst hervorgeht:

a) dass MB. von der Intensität, wie sie z. B. in den Westphal'schen Fällen und in den von Bernhardt[2]) beschriebenen bei nicht gelähmten idiot. Kindern nicht vorzukommen scheinen, und dass sie auch bei gelähmten Idioten, nach meinen Erfahrungen zu urtheilen, in dieser Intensität verhältnissmässig selten sein dürften.

b) dass bei den nicht gelähmten Idioten MB. beobachtet wurden bis zu dem Alter von 18 Jahren. Ein gesetzmässiges Verhalten für die Häufigkeit der MB. mit Rücksicht auf das Alter hat sich sonst nicht ergeben. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass sich gelegentlich MB. auch bei über 18 Jahren alten Idioten finden könnten.

Das Auftreten der MB. mit Bezug auf die verschiedenen Lähmungsformen.

Es fehlten MB.:

a)	Unter 29	vollständigen und unvollständigen Diplegien[3])	6 mal
b)	= 7	Paraplegischen[3])	1 =
c)	= 11	Hemiplegischen[3])	3 =

1) In letzter Zeit habe ich in einem Falle von Paraspasmus cerebralis eine sehr interessante und ganz constant auftretende atypische MB. gesehen, die darin bestand, dass, wenn Patient die Zunge auf Geheiss vorstreckte, beide Daumen und Zeigefinger eine spreizende Bewegung machten. Ob sich diese MB. unterdrücken liess, konnte nicht festgestellt werden.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 36.

3) Hierunter sind die Paresen und Spasmen mit begriffen.

Hiernach scheint es nicht, als ob die MB. bei einer bestimmten Lähmungsform mit Vorliebe auftreten.

Rücksichtlich des einseitigen, bezw. doppelseitigen Auftretens der wichtigsten c. MB., nämlich der der Finger, speciell bei Hemiplegien, ergab sich Folgendes:

a) MB. einseitig, und zwar nur in den nicht gelähmten Fingern: 1 Fall.

b) MB. beiderseits angedeutet: 2 Fälle.

c) MB. beiderseits: 2 Fälle.

Demnach würde also dass doppelseitige Auftreten vorwiegen. Wenn ich nun zum Schluss noch einige Sectionsbefunde mittheile, so geschieht dies nur der Vollständigkeit halber. Die ursprüngliche Ansicht Westphal's, dass die Mitbewegungen auf eine Erkrankung der Hirnrinde hinwiesen bei Integrität der grossen Ganglien, hat sich bekanntlich als nicht haltbar erwiesen, wie dies auch meine Sectionsbefunde von neuem bestätigen.

Von den mir zur Verfügung stehenden Fällen von cerebraler Kinderlähmung mit Sectionsbefunden konnten nur acht intra vitam auf Mitbewegungen untersucht werden. Von diesen 8 Fällen zeigten folgende drei keine Mitbewegungen.

1. Hemiplegia sinistra.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica diffusa. Meningoencephalitis circumscripta gyri centralis post. dextr.

Rückenmark auch mikroskopisch ohne nachweisbare Veränderungen.

2. Diparesis.

Sectionsbefund: Hydrocephalus internus. Atrophia n. opt. dextr., Fibro-sarcoma Thalam. opt. utr.

3. Hemiparesis dextra cum Dispasmo.

Sectionsbefund: Pachymening. haemorrh. recens., Leptomeningitis chronica cirumscripta lob. temp. sin. Atrophia Insula Reilii et gyror. adjac., Atrophia et Induratio corp. striat. sin., Cicatrix in capite Nuclei caud. dextr. Eventratio ventric. lat. utr., ependymitis granulosa. Atrophia n. opt. sin.

Hieraus geht also deutlich hervor, was ja auch bekannt ist, dass bei Erkrankungen der Hirnoberfläche, sowie der Ganglien Mitbewegungen fehlen können.

In folgenden 2 Fällen waren MB. nur andeutungsweise vorhanden, also in einer Intensität, wie wir sie häufig genug bei nicht gelähmten beobachtet haben.

1. Hemiplegia dextra: MB. der Finger beiderseits angedeutet.

Sectionsbefund: Makroskopisch ausser einer leichten Trübung der Pia nichts.

2. Hemiplegia dextra cum Dispasmo: MB. nur rechts angedeutet.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica. Sclerosis generalis cerebri. Eventratio corn. post. utriusque. Atrophia Thalami opt. sin. Atrophia n. opt. utr.

Ausgesprochene c. MB. fanden sich endlich in folgenden 3 Fällen:

1. Diparesis: MB. beiderseits.

Sectionsbefund: Hydrocephalus internus permagnus. Atrophia corporis callosi. Leptomeningitis chronica. Medulla und Rückenmark auch mikroskopisch intact.

2. Hemiplegia dextra cum Paraspasmo: MB. beiderseits.

Sectionsbefund: Porencephalia regionis motor. sin. Atrophia corporis striati sin. Hemihypoplasia medulla spinalis. Atrophia n. opt. utriusque.

3. Hemiplegia sinistra: MB. links.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chron. diffusa. Circumscripte Meningo-encephalitis gyror. centr. dextr. utriusque. Secundäre Degeneration des linken Py. S. Str. und rechten V. Str. Körnchenzellenmyelitis (Marchi) auch des rechten Seitenstranges.

Diese Fälle zeigen, dass ausgesprochene MB. sowohl bei mikroskopisch intacter Medulla obl. und spinalis als auch in Fällen mit secundärer Degeneration der Seitenstränge auftreten können.

Auf die verschiedenen Theorien, welche über die Ursache der MB. aufgestellt worden sind, will ich nicht eingehen (vgl. die Arbeit von Senator), sondern nur bemerken, dass ich mit Senator und M. Sander (a. a. O.) übereinstimme, wenn sie die von Hitzig[1]) aufgestellte Theorie für diejenige halten, die am meisten für sich hat. Hitzig nimmt bekanntlich an, dass abwärts vom Grosshirn Vorrichtungen vorhanden sind, welche eine gemeinschaftliche Reaction auf cerebrale Reize haben und unter Stärkung der motorischen Impulse selbst die unwillkürliche Ausbreitung der centralen Erregung gestatten. „Wenn wir annehmen," sagt Hitzig, „dass sich während des Ablaufes des Krankheitsprocesses ein Reizzustand irgend einer Art innerhalb einzelner zu Mitbewegungen präformirter Abschnitte der Centralorgane entwickelt, durch welchen die Vertheilung der Impulse von dem

1) Archiv für Psychiatrie. 1872.

Augenblicke an, wo dieser Abschnitt betreten wird, der Regulirung seitens des Willens entrückt wird, so lassen sich fast sämmtliche hierhergehörige Thatsachen bereits erklären. Denn unser Wille vermag erfahrungsgemäss mit abnormen Reizzuständen nicht zu rechnen, sondern er giebt seine Impulse stets so ab, als ob alle Bahnen sich in normalen Erregungszuständen befänden."

Die vorstehenden Untersuchungen haben, um es noch einmal mit kurzen Worten zu recapituliren, der Hauptsache nach also ergeben, dass fast alle bei gelähmten Idioten zur Beobachtung gelangenden MB. auch bei nicht Gelähmten vorkommen. Diese Mitbewegungen sind allerdings weniger häufig, meist weniger intensiv und leichter durch den Willen unterdrückbar[1]); nur die reflectorischen MB. scheinen ausschliessliche Eigenthümlichkeit der gelähmten zu sein.

1) Der Einfluss des Turnens auf die Fähigkeit, MB. zu unterdrücken, war bei einer Anzahl der Kinder sehr evident. Namentlich gilt dies mit Bezug auf die bei Armbewegungen auftretenden leichten MB.

Dalldorf, im October 1896.

XXIII.

Ueber Störungen des Wortgedächtnisses und der Verknüpfung der Vorstellungen bei einem Kranken mit rechtsseitiger Hemiplegie.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell

in Erlangen.

Die nachfolgenden Beobachtungen über eigenthümliche Störungen im normalen Ablauf der Vorstellungen, verbunden mit einer auffallenden Abnahme des Wortgedächtnisses bei einem Kranken mit gewöhnlicher rechtsseitiger Hemiplegie scheinen mir namentlich in psychologischer Hinsicht von Interesse zu sein. Gerade, weil es sich nicht um schwere aphatische Symptome handelte, sondern nur um eine Abschwächung der beim sprachlichen Denken in Betracht kommenden Vorgänge, ermöglichte das Studium des betreffenden Kranken lehrreiche Einblicke in das Gebiet der psychischen Processe. Nach der völligen Zerstörung eines mechanischen Kunstwerkes ist uns die Möglichkeit eines Verständnisses für dasselbe genommen; ein theilweises Auseinandernehmen desselben kann uns aber die Erkenntniss seiner einzelnen Bestandtheile und ihrer gesonderten Bedeutung für die Gesammtleistung erleichtern. In ähnlicher Weise ist auch die genaue Beobachtung der leichteren aphatischen Störungen meist viel ergebnissreicher, als die Untersuchung von Kranken, bei denen der Gebrauch der Worte für die Vorstellungen so gut wie ganz verloren gegangen ist.

Friedrich Volland, 50jähriger Kaufmann aus Erlangen. Aufgenommen in die hiesige medicinische Klinik am 29. August 1894.

Patient giebt an, vor seiner jetzigen Erkrankung, abgesehen von einem alten Knochenleiden am rechten Bein, stets vollkommen gesund gewesen zu sein. Noch am Abend vorher, am 15. August 1894, sei er in einer Gesellschaft guter Dinge gewesen. Am anderen Morgen bemerkte er, dass seine rechte Seite gelähmt war. Irgend ein stärkerer Insult, insbesondere eine länger andauernde Bewusstlosigkeit scheint nicht vorhanden gewesen zu sein. Patient wurde zuerst ins Nürnberger Krankenhaus gebracht und von dort am 29. August in die Erlanger medicinische Klinik.

Status praesens. Patient ist ein ziemlich corpulenter, mittelgrosser, normal gebauter Mann. Im Gesicht deutliche Parese des rechten unteren Facialis. An den Augen nichts Abnormes. Die Zunge weicht ein wenig nach rechts ab, ist sonst aber normal beweglich. Vollständige Lähmung des rechten Armes, unvollständige Lähmung des rechten Beines (welches infolge von alten, mit tiefen Narben geheilten Knochennekrosen am Ober- und Unterschenkel im Ganzen atrophischer ist, als der linke). An der Sprache war Anfangs nur eine geringe Störung auffallend. Patient sprach ziemlich lebhaft, articulirte vollkommen richtig und deutlich, nur schienen ihm manchmal einzelne Worte nicht gleich einzufallen, so dass er sich manchmal etwas umständlich und wunderlich ausdrückte. Nachsprechen einzelner Worte vollkommen ungestört. Wortverständniss im Allgemeinen ganz gut. Nur eine gewisse Langsamkeit und Schwierigkeit des Verständnisses längerer Fragen und längerer Auseinandersetzungen ist deutlich vorhanden (s. u.).

An den inneren Organen, insbesondere am Herzen, nichts Abnormes nachweisbar. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

In der nächsten Woche besserte sich die Beweglichkeit des rechten Beines, so dass Patient mit Hülfe eines Stockes wieder leidlich gehen konnte. Der Arm blieb fast ganz gelähmt. Die Sprachstörung schien so unbedeutend, dass sie Anfangs nicht viel beachtet wurde. Erst allmählich fielen mir die eigenthümlichen Störungen des Sprachgedächtnisses bei dem Patienten auf, welche zu eingehenderen Untersuchungen aufforderten. Ich theile die Ergebnisse dieser über viele Wochen sich erstreckenden und fast täglich wiederholten Beobachtungen im Folgenden übersichtlich mit.

Zuvor bemerke ich noch einmal, dass nicht die geringste Spur einer gewöhnlichen motorischen Aphasie vorhanden war. Pat. spricht auch schwierigere Worte ganz richtig nach und redet in langen Sätzen vollkommen gut verständlich. Das Wortverständniss hat nur wenig gelitten hat. Die gewöhnlichen an ihn gerichteten Fragen versteht er meist vollkommen gut. Nennt man die Namen verschiedener Gegenstände, so zeigt er stets ohne Mühe auf den richtigen Gegenstand hin. Nur eine Erscheinung tritt sehr deutlich hervor: es bedarf oft, um sein Wortverständniss wachzurufen, einer abnorm starken Anregung seiner Aufmerksamkeit. Stehe ich z. B. neben ihm, ohne dass er mich ansieht, und spreche mit nicht zu lauter Stimme irgend einen Satz aus, dessen Inhalt sich auf ihn bezieht, so gehen die Worte oft an ihm „vorüber", ohne dass er irgendwie aufmerkt. Wiederhole ich aber denselben Satz in eindringlicher Weise, so versteht er ihn sofort. Darum muss V. auch so oft, wenn man ihm unvorhergesehen etwas sagt, zuerst fragen: „Bitte, wie meinen Sie? was sagten Sie? was ist gefällig?" und dgl. Erst bei einer Wiederholung der Frage versteht er sie. Dieser Mangel einer leichten und raschen Apperception des Gehörten ist eine häufige

Erscheinung bei Aphatischen. Sie ist gewissermaassen der erste geringste Grad der eigentlichen „Seelentaubheit" d. h., des vollständigen Fehlens des Wortverständnisses. Auch für einzelne seltene und dem Patient jedenfalls wenig geläufige Worte war das Verständniss etwas abgeschwächt. Hierfür ein Beispiel, welches zugleich zeigt, welche unfreiwillige Komik Volland häufig entwickelte. Nachdem Volland einige einfache Fragen aus der biblischen Geschichte, welche zur Prüfung seines Gedächtnisses an ihn gerichtet wurden, ganz richtig beantwortet hatte, frage ich ihn: „Wie heissen denn die drei Erzväter?" Volland macht ein höchst erstauntes Gesicht und antwortet: „Was? Was? Die Erzväter? Nun, das sind halt wohl so ältere Herren, die Erzväter, oder meinen Sie vielleicht die Römer?" Die Antwort ist interessant. Sie zeigt, dass ihm der Begriff dessen, was wir unter den „Erzvätern" persönlich verstehen, abhanden gekommen war. Immerhin merkte er, dass es sich um Etwas aus der alten Geschichte handeln müsste, denn nur so erklärt sich der eigenthümliche Zusatz: „oder meinen Sie die Römer?" Das Wort „Erzväter" hat also in ihm gewissermaassen eine Reihe dunkler Vorstellungen aus seiner Kenntniss der alten Geschichte angeregt und darum verfällt er nun plötzlich auf die „Römer".

Auch von einer sensorischen (amnestischen) Aphasie im gewöhnlichen Sinne — Fehlen des richtigen Wortbildes trotz der entsprechenden Sinneseindrücke — sind nur geringe Anzeichen vorhanden. Volland benennt fast alle gesehenen Gegenstände ganz richtig, nennt richtig alle Bilder in einem Bilderbuche. Doch kommen kleine Amnesien hier und da zur Beobachtung. So z. B. nennt er den Tiger eine „wilde Katze", die Finger benennt er nicht ganz richtig, nennt den Mittelfinger „den mittleren Zeigefinger", die übliche Bezeichnung „Ringfinger" für den vierten Finger fällt ihm nicht ein. Als ihm ein wenig Zucker auf die Zunge gebracht wurde, und er sagen sollte, was dies sei, sagte er: „Dies ist ein süsslicher Gegenstand! Das Wort „Zucker" fiel ihm nicht gleich ein. Immerhin trat diese sensorische Wort-Amnesie nur wenig hervor.

Viel ausgeprägter war bei Volland eine andere Form der Wort-Amnesie, welche ich die psychisch-associative Amnesie nennen möchte. Diese Form ist von der reinen Wort-Amnesie bei normal erhaltenem Ablauf der Vorstellungen zu trennen. Frage ich z. B. Jemand: „Wie heisst die Hauptstadt von Deutschland", und er antwortet darauf: „Das ist die grosse Stadt an der Spree, wo der Kaiser wohnt, mit der berühmten Strasse unter den Linden u. s. w.", ohne aber auf den Namen Berlin zu kommen, so wäre eine solche Er-

scheinung, wenn sie sich bei vielen Dingen in ähnlicher Weise wiederholte, eine abnorme Wort-Amnesie. Die hinzugehörigen Vorstellungen könnten dabei ziemlich klar ins Bewusstsein treten. Eine derartige Störung war bei Volland nur verhältnissmässig selten zu bemerken. Wenn ihm, was oft vorkam, in der Unterhaltung die richtigen Worte fehlten, so machte es meist den Eindruck, als ob auch die Raschheit und Präcision im Ablauf der Vorstellungen selbst gelitten habe. Nur deshalb, weil auch die betreffende Vorstellung nicht sofort klar ins Bewusstsein trat, fehlte es dem Patienten auch an dem richtigen Wort. Statt dessen beobachtete man oft ein gewissermaassen haltloses Umherirren verwandter Vorstellungen, das Auftreten verschiedenartiger, oft ganz ungehöriger Associationen, während die präcise Concentration des Bewusstseins auf einzelne bestimmte Vorstellungen, mit deren klarem Bewusstwerden dann auch sofort das innig associirte hinzugehörige Wortbild (die Wortklang-Vorstellung) bewusst wird, unmöglich war. Darum bekam Alles, was Patient oft in weitschweifiger Rede erzählte, ein so eigenthümliches komisches Gepräge. Es war nicht die gewöhnliche Ausdrucksweise des gesunden Menschen; die Rede hatte stets etwas Absonderliches, Weitschweifiges, Umständliches, weil Patient immer die fehlenden richtigen Associationen auf allerlei Umwegen, theils zu verdecken, theils auch mit Erfolg endlich richtig zu erreichen strebte. Ich gebe zur Erläuterung des Gesagten hier zunächst ein Stück eines stenographisch nachgeschriebenen Gespräches wieder:

Strümpell: Herr Volland, was für ein Geschäft haben Sie früher als Kaufmann betrieben?

Volland: In kaufmännischer Beziehung habe ich es betrieben, als kaufmännischer Kaufmann.

Strümpell: Ich meine, was für ein Geschäft war es, was Sie hatten?

Volland: Ich war in Nürnberg schon lange drin, da habe ich immer dasselbe kaufmännische Geschäft gehabt, das habe ich immer gehabt, seit dem Jahre, seit dem Jahre . . . .

Strümpell: Womit haben Sie denn gehandelt?

Volland: Da habe ich gehandelt in, in, in (nach langer Pause) Metallwaaren.

Strümpell: Was für Metallwaaren waren dies?

Volland: Seit 25—26 Jahre bin ich selbständig. Immer mit Brauereien, da habe ich immer verkauft, eingekauft und verkauft. Das habe ich von jeher immer vertrieben.

Man erkennt deutlich, wie viel Mühe es gekostet hat, die einfache Antwort „ein Metallwaaren-Geschäft“ (V. verkaufte eine Zeit

lang metallene Maschinentheile an die Brauereien, später wurde er Gehülfe in einer Buchhandlung s. u.) von ihm herauszubekommen. Es machte durchaus nicht den Eindruck, als ob ihm nur dies Wort nicht gleich einfiel, sondern viel mehr, als ob er den Sinn der Frage nicht gleich vollständig präcis auffassen und die einfache Antwort nicht präcis denken und daher auch nicht präcis formuliren konnte. Alle möglichen anderen verwandten (aber zunächst nicht hingehörigen) Vorstellungen über örtliche (Nürnberg) und zeitliche Verhältnisse („schon lange, seit dem Jahre") traten hinzu, bis endlich erst nach mehrmaligem Fragen die richtige Antwort erfolgte, freilich alsbald von Neuem vermischt mit weiter gehenden, abschweifenden Vorstellungen.

Besonders lehrreich trat diese eigenthümliche Gedächtniss- oder, besser gesagt, Associationsstörung hervor bei einer Gruppe von Fragen, welche die Benennung einer Reihe von nahe verwandten Vorstellungen zur Aufgabe machten.

Ich führe hier folgende Beispiele an, ebenfalls nach stenographischer Nachschrift, mit nur kleinen, unwesentlichen Veränderungen:

Strümpell: Lieber Volland, nennen Sie mir bitte alle vierfüssigen Thiere, die Sie kennen und die Ihnen einfallen.

Volland: So, so, also die vierfüssigen Thiere. Nun die sind so, dies Thema kann man zertheilen. Es giebt darunter welche, so einige, welche sich im Wasser. Nun, da sind die grösseren Thiere, da ist z. B. der Löwe, der ist ein vierfüssiges Thier, dann der Leopard; aber bei uns in Bayern, na ja was ich so aus der Naturgeschichte gelernt habe und nach bestem Wissen und Gewissen sagen kann. Ich bin aber nicht so recht bewandert.

Strümpell: Nennen Sie mir doch die gewöhnlichen Hausthiere.

Volland: Nun, da ist also erstens der Hund, das Huhn, die Katze, das sind die gewöhnlichen Hausthiere. Jetzt giebt es noch Hausthiere, Hausthiere, ja Thiere, nu also solche Hausthiere, da giebt es welche; also die Hausthiere, jetzt giebt es noch weitere, ich weiss es für den Augenblick nicht, ich habe keine Mineralkunde.

Strümpell. Was haben denn die Bauern für Thiere?

Volland: A Landmann? a Landmann? Ja der hat Hausthiere, meistens zur Zucht, da hat er also, da hat er, da sind nicht immer vierfüssige Thiere, da hat er Hühner.

Strümpell: Aber zur Zucht, Herr Volland?

Volland: Meinen Sie grössere Gattungen? Das Vieh? Ich darf auch solche nennen? Da giebt es also, da beim Landmann, da giebt es das Rindvieh, die Schafe, die Ziegen, da giebt es noch mehrere, die kenne ich alle, weil ich auf dem Lande war. Entschuldigen Herr Professor, wenn ich mich nicht gleich daran erinnere, aber ich komme halt nicht herum.

Liest man dies Gespräch aufmerksam durch, so ergeben sich aus demselben zahlreiche interessante psychologische Einzelheiten. V. versteht die Aufforderung, vierfüssige Thiere zu nennen, vollkommen gut. Während aber bei jedem gesunden Erwachsenen die allgemeine Vorstellung eines „vierfüssigen Thieres" auf associativem Wege mit Leichtigkeit die Vorstellungen an eine Menge einzelner bestimmter Thiere hervorruft, ist dies bei V. durchaus nicht der Fall. Er dreht und wendet zuerst eine ganze Zeit den allgemeinen Begriff. Gewisse gröbere Gruppirungen („die grösseren Thiere"), zum Theil gar nicht recht hinzugehörig („im Wasser"), fallen ihm ein, aber erst nach längerem Suchen kommt er auf die Vorstellung „Löwe" und gleich darauf auf die mit dieser Vorstellung besonders nahe verwandte „Leopard" (beides sind Raubthiere). Dann bricht aber die Associationsreihe, welche jeder Gesunde noch leicht verlängert hätte, wieder ganz ab; es folgen allgemeine Redensarten, zum Theil in der Form hergebrachter und daher altgewohnter Phrasen („nach bestem Wissen und Gewissen").

Jetzt helfe ich ihm ein, indem ich ihm durch das Wort „Hausthiere" einen neuen Anknüpfungspunkt für seine Associationen gebe, seinem Gedächtniss, wie man sagt, zu Hülfe komme. In der That fallen ihm jetzt auch sofort drei Hausthiere (Hund, Huhn, Katze) ein. Das „Huhn", welches nicht in die Reihe der vierfüssigen Thiere gehört, ist wahrscheinlich durch die rein klangliche Association mit „Hund" zum Vorschein gekommen. Dann bricht jedoch die kurze Reihe wieder ab, es folgt ein offenbares Suchen und Suchen, welches aber erfolglos bleibt. Er entschuldigt sich wegen seines schlechten Gedächtnisses und gebraucht dabei den merkwürdigen Satz: „ich habe keine Mineralkunde." Hier handelt es sich wiederum um einen sehr lehrreichen Associations-Vorgang. Der Satz sollte wahrscheinlich die Fortsetzung des vorigen bilden und daher lauten: „ich habe keine Kunde". Dass Wort Kunde ist aber associirt mit den bekannten Ausdrücken Thierkunde, Pflanzenkunde, welche Vorstellungen bei V. um so leichter ins Bewusstsein traten, da es sich gewissermaassen um ein Examen in der Thierkunde (cf. oben: „was ich so aus der Naturgeschichte gelernt habe") handelte. Nun tritt aber mit einem Male die ebenfalls nahe verwandte, aber hier ganz ungehörige Vorstellung „Mineralkunde" ins Bewusstsein, und so formulirt V. den eigenthümlichen Satz: „ich habe keine Mineralkunde". Gerade in dieser Verknüpfung halb verwandter, halb heterogener, nicht zusammen gehöriger Vorstellungen liegt der Grund für die komische Wirkung, welche die Reden Volland's oft

hervorriefen. Was bei ihm eine krankhafte, unwillkürliche Erscheinung war, eine Folge der pathologischen Störung im Ablauf der Vorstellungsreihen, wird oft von gesunden Menschen absichtlich herbeigeführt, um einen komischen Effect zu machen (man denke z. B. an die sogenannten Bierredner).

In der soeben etwas näher ausgeführten Weise müssen alle Reden des Patienten analysirt werden, um einen genaueren Einblick in die eigenthümliche Art der Störung zu gewinnen. Ich brauche diese Analyse aber nun nicht mehr in jedem einzelnen Falle hier des Näheren auszuführen, da jeder einsichtige Leser mit Leichtigkeit selbst die wesentlichen Eigenthümlichkeiten herausfinden wird. Von Interesse sind aber vielleicht noch einige specielle Beispiele, welche die beständige Gleichartigkeit der Störung beweisen.

Strümpell: Bitte nennen Sie mir doch die Namen der Bäume, die Sie kennen.

Volland: Die Bäume? Die Bäume wollen Sie wissen. Ach da giebt es viele verschiedene Bäume. Wenn man so z. B. in den Wald geht, da sieht man viele Bäume, grössere und kleinere. Da haben wir dann z. B. die Fichten und die Tannen u. s. w.

Strümpell: Was für Vögel kennen Sie denn, Herr Volland?

Volland: Von den Vögeln, da giebt es zwei, die Vögel, die zahmen und giebt es eine, die wilden. Da kenne ich die Hausvögel (NB. eine Reminiscenz an die Hausthiere, s. o.). Da sind erstens Sperling, Rothkehlchen, Fink und nach dem Fink hat man die, ach Gott, wie heisst doch der kleine Vogel? (Wahrscheinlich sucht Volland nach dem Wort „Meise", da „Fink und Meise" häufig associirte Vorstellungen sind). Jetzt giebt es noch die Tauben, ja ich weiss die Taube, die so überall vorkommt, ja die fliegen so ums Haus herum. Dann haben wir noch die Raben. Ja entschuldigen Sie, Herr Professor, die Vögel, ich muss Ihnen aber offen bekennen, mein Gedächtniss ist bedeutend besser (sic!) geworden.

Bemerken möchte ich noch, dass man nicht selten merkt, wie die einzelnen Associationen gewissermaassen leise anklingen, ohne aber klar ins Bewusstsein zu treten. Oft hatte V. bei derartigen einfachen Fragen offenbar zunächst das Gefühl, als müsse es ihm selbstverständlich ein Leichtes sein, einer so einfachen Aufforderung Genüge zu thun. Er wunderte und ärgerte sich dann um so mehr darüber, dass ihm die „gewöhnlichsten Dinge" nicht einfielen.

Durch die mitgetheilten Beobachtungen, deren Zahl ich noch leicht vermehren könnte, scheint mir erwiesen zu sein, dass bei V. eine eigenthümliche Störung in dem normalen Ablauf der Vorstellungs-Associationen bestand, und zwar hauptsächlich eine Erschwerung des Eintrittes der gewöhnlichsten Associationen, andererseits aber auch, obschon in geringerem Grade, eine Lockerung

in der festen Regelung und Ordnung der Associationen, so dass ungehörige Associationen (wie z. B. oben das Wort „Mineralkunde") weit leichter auftraten, als beim Gesunden. Dabei ist aber zu beachten, dass diese Störung nur auf dem Gebiete des rein sprachlichen Denkens hervortrat. Dadurch unterscheidet sie sich von analogen Störungen bei wirklich Geisteskranken. Bei V. und bei anderen aphatischen Kranken, welche dieselbe Störung darbieten, führt diese Störung in der Association der Vorstellungen nicht zu einer Fälschung des Gesammtbewusstseins. Daher bezeichnen wir einen Aphatiker auch nicht als „geisteskrank", obgleich jede derartige Störung doch eine gewisse geistige Schwächung der betreffenden Persönlichkeit bedeutet. Denn für uns ist die Klarheit und Intensität der einzelnen Vorstellung im Allgemeinen doch so sehr mit der hinzugehörigen rein lautlichen Wortvorstellung verknüpft, dass das Fehlen der letzteren wohl stets mit einer Abschwächung der übrigen rein begrifflichen Bestandtheile der Gesammtvorstellung verknüpft ist. Wenn wir uns einen Gedanken möglichst klar machen wollen, so suchen wir ihn daher in die einfachsten und passendsten Worte zu kleiden. Erst das gedachte oder ausgesprochene Wort lässt alle die zahlreichen einzelnen Theilvorstellungen, welche fast jede gewöhnliche, an sich sehr complicirte Vorstellung einschliesst, in möglichster Intensität in unserem Bewusstsein anklingen und verleiht damit der Gesammtvorstellung den möglichst hohen Grad der Klarheit und Schärfe. Dies hängt mit der ganzen Entwicklung unseres geistigen Lebens, mit der Art unserer ganzen Bildung und Erziehung zusammen, welche sich ja hauptsächlich der sprachlichen Fixirung der einzelnen Vorstellungen als Hülfsmittel zur Vermehrung und Erweiterung unseres Vorstellungskreises bedient. Darum ist jeder Aphatiker — soweit es sich nicht um eine rein motorische Aphasie handelt — im Gebrauch seiner Vorstellungen mehr oder weniger erheblich beeinträchtigt, bietet also in der That gewisse Merkmale der geistigen Schwäche dar. Das von den Psychologen so vielfach behandelte Thema über die Beziehungen zwischen „Sprache und Denken" kann nicht klarer dargestellt werden, als wenn man die in der normalen geistigen Entwicklung gewonnenen Verknüpfungen zwischen den Wort- und den übrigen Vorstellungen mit den Störungen vergleicht, welche diese Verknüpfungen unter pathologischen Verhältnissen erleiden. —

Ausser den bisher erwähnten Symptomen bot unser Kranker aber noch eine andere Erscheinung dar, welche meines Wissens bisher noch niemals eingehender untersucht worden ist, nämlich eine aus-

gesprochene Störung des Wortgedächtnisses. Es handelte sich bei V. keineswegs um eine allgemeine Gedächtnissstörung. Er erzählte oft von allerlei Vorgängen aus seinem früheren Leben, von Dingen, über welche er früher etwas gelesen und gehört hatte, in so richtiger und ausführlicher Weise, dass in dieser Beziehung sein Gedächtniss sicher nicht gelitten hatte, wenn ihm auch bei solchen Erzählungen natürlich hier und da nicht das richtige Wort einfiel (s. o.). Ebenso war sein Gedächtniss für alle gewöhnlichen Erlebnisse der Gegenwart ein durchaus gutes. Ich habe ihm wiederholt an einem Tage verschiedene Dinge gezeigt und Verschiedenes mit ihm vorgenommen und ihn dann am folgenden Tage nach allem Gesehenen und Geschehenen gefragt: er wusste Alles ganz genau bis in die kleinsten Einzelheiten. Aber sein rein sprachliches Gedächtniss, die Fähigkeit, eine etwas längere Reihe von bestimmten Worten seinem Gedächtniss einzuprägen, war in der auffallendsten Weise beeinträchtigt. Handelte es sich blos um das Nacherzählen einer kleinen Geschichte ihrem Sinne nach, so ging dies ziemlich gut, wenn auch natürlich in der gewöhnlichen abnormen Sprechweise des Kranken.

Jedes einzelne gewöhnliche Wort, jeden kürzeren Satz konnte Volland ebenfalls sofort ohne Mühe und vollständig richtig wiederholen. Allein, wenn er einen etwas längeren Satz nachsprechen sollte, der ihm deutlich und langsam einmal oder auch mehrere Male vorgesprochen wurde, so traten beim Nachsprechen oft sehr auffällige und bemerkenswerthe Störungen zu Tage. Ich führe des besseren Verständnisses wegen zunächst wieder eine Reihe bestimmter Beispiele an (alle stenographisch nachgeschrieben):

1. Vorgesprochen: In kurzer Zeit geht das neunzehnte Jahrhundert zu Ende.
   Nachgesprochen: In kurzer Zeit geht das neunzehnte Jahrhundert — herunter.
2. Vorgesprochen: Glaube, Liebe, Hoffnung sind die Rosen auf dem Pfade des Lebens.
   Nachgesprochen: Glaube, Liebe, Hoffnung sind — die Pfade auf den Lebens — halt, jetzt hab ich's, Glaube, Liebe, Hoffnung sind die Zeichen des Lebens.
3. Vorgesprochen: Im vorigen Jahre hat ein Deutscher Afrika von Osten nach Westen durchwandert.
   Nachgesprochen: Im vorigen Jahre hat ein Deutscher, hat ein Deutscher, ja da war von Reisen die Rede.
4. Vorgesprochen: Deutschland mischt sich in die Angelegenheiten Japans und Chinas ein.

Nachgesprochen: Deutschland mischt sich, mischt sich in die — jetzt hab ich schon den letzten Satz vergessen, in die inneren Angelegenheiten, und da weiss ich jetzt nicht mehr, das ist mir entfallen, es war eine politische Angelegenheit.

5. Vorgesprochen: Die Diphtheritis ist eine gefährliche Krankheit für kleine Kinder.
Nachgesprochen: Die Diphtheritis ist eine gefährliche — — eine gefährliche — das letzte Wort haben wir nicht gehabt.
6. Vorgesprochen: Wenn Schwalben ihr Nest an ein Haus bauen, so gilt dies für ein Glück.
Nachgesprochen: Wenn Schwalben ihr Haus vor das Haus bauen, so ist das ein Glück für das Haus.
7. Vorgesprochen: Mein Krankenhaus-College (ein von Volland selbst zuerst gebrauchtes Wort) Neuhäuser leidet an der Gelbsucht.
Nachgesprochen: Mein Krankenhaus-College Brennhäuser — mein College — ja, jetzt stehe ich da!
8. Vorgesprochen: Der Zimmermeister macht seine Arbeit im Walde.
Nachgesprochen: Der Zimmermeister macht seine Arbeit im Walde hinten.
9. Vorgesprochen: Der Essenkehrer hat einen schwarzen Rock an.
Nachgesprochen: Der Essenträgermeister hat viel Arbeit zu thun.
10. Vorgesprochen: Auf den indischen Inseln giebt es viele Affen und Papageien.
Nachgesprochen: Auf den indischen Inseln giebt es — giebt es — ja was waren das? Es waren Thiere, zwei Thiere, was waren das für Thiere, die zwei Namen? Das waren Vögel, ach Gott, ich möchte, ich bringe das noch raus, was war das andere, das andere hab ich vergessen.
11. Vorgesprochen: Nach dem dreissigjährigen Kriege wurde der Friede im Jahre 1648 geschlossen.
Nachgesprochen: Was war das? Das weiss ich garnicht, das sage ich Ihnen aufrichtig. Die ersten, die habe ich gehabt. Nach dem, nach dem, nach dem — wenn mir geholfen wird jetzt, dann geht's, die erste Satzbildung habe ich gehabt, aber bis Sie fertig sind, vergesse ich es.
12. Vorgesprochen: Nürnberg, Fürth, Erlangen, Bamberg.
Nachgesprochen: Nürnberg, Fürth, Erlangen, Bamberg (ganz richtig, rasch, ohne Zögern nachgesprochen).
13. Vorgesprochen: Stuttgart, Ulm, Friedrichshafen, Constanz.
Nachgesprochen: Das ist also Stuttgart und — wie viel habens gesagt? Also Stuttgart war das erste, Ulm die zweite und jetzt kommen noch zwei, die waren meistentheils in Baden, da habe ich schon aufgepasst.
14. Vorgesprochen: Danzig, Stettin, Hamburg, Stralsund.
Nachgesprochen: Stettin und Danzig und — die zwei sind mir entschwunden, die kenne ich aber gut, das waren norddeutsche Städte. Keine süddeutschen. Aber die kommen alle wieder, die kommen mir

alle wieder vor, stellen sich mir wieder vor, die entgehen mir nicht, die kommen alle wieder.

15. Vorgesprochen: Bitte sprechen Sie mir die drei Namen nach: Leyden, Gerhardt, Senator.
Trotz 5—6maligen deutlichen Vorsprechens kann er sich die drei Namen nicht ordentlich merken.

16. Vorgesprochen: Bitte sprechen Sie mir die drei Namen nach: Zenker, Ziemssen, Eversbusch.
Nachgesprochen: Ach das sind die drei geachteten Herren, der Herr von Ziemssen, ich kenne sie alle persönlich, die habe ich gut gekannt als einer, der früher beim Buchhandel beschäftigt war. (Die beiden anderen Namen kann er nicht wiederholen.)

19. Vorgesprochen: Eisenbahnactiengesellschaft.
Nachgesprochen: Eisenbahnactiengesellschaft (ganz richtig).

20. Vorgesprochen: Lotteriecommissionsgebäude.
Nachgesprochen: Lotteriecommissionshausgesellschaft.

21. Vorgesprochen: Brauerei-Betriebsgenossenschaftsvorsteher.
Nachgesprochen: Brauerei-Genossenschaft-Betriebsgesellschaft.

22. Vorgesprochen: In Schlesien wird viel gute Leinwand gemacht.
Nachgesprochen: In Schlesien wird viel bedeutende, in Schlesien wird bedeutende, wird bedeutende Leinwand gemacht.

Ich hoffe, dass diese Beispiele, welche von mir aus einer weit umfassenderen Reihe von Aufzeichnungen ausgewählt sind, ein ziemlich anschauliches Bild von der eigenthümlichen, bei Volland vorhandenen Störung des Wortgedächtnisses geben werden. Ich muss aber noch einmal betonen, dass Volland zahlreiche einfachere Sätze auch sofort ganz richtig nachsprach. Erst bei etwas längeren und namentlich bei allen ihrem Inhalte nach dem Patienten ferner liegenden Sätzen versagte das Wortgedächtniss in auffallender Weise. Dabei trat fast ausnahmslos die Erscheinung zu Tage (cf. alle obigen Beispiele), dass Volland von den vorgesprochenen Worten die ersten 4—5—7 Worte ganz richtig nachsprach, dann aber die folgenden Worte theils ganz vergessen oder nur noch undeutlich in der Erinnerung hatte. Anfangs glaubte ich, dass es sich um eine rasche Ermüdbarkeit des Wortgedächtnisses handele. Damit ist aber das Wesentliche der Störung nicht getroffen, denn bei zahlreichen stets neuen, nach einander gemachten Versuchen war eine deutliche allgemeine Ermüdbarkeit des Gedächtnisses nicht auffallend. Dagegen konnte ich stets bemerken, dass Patient bei jedem vorgesprochenen Satze, den er behalten sollte, von vorn herein die grösste Aufmerksamkeit auf das Vorgesprochene richtete und sich von vorn herein offenbar besonders bemühte, die gehörten Worte seinem Gedächtniss einzuprägen. Bei dieser Concentration seiner Aufmerksamkeit blieb er sozusagen meist an den ersten Worten hängen, und

während er sich Mühe gab, dieselben im Gedächtniss festzuhalten, ging ihm das Folgende halb oder sogar ganz verloren. Jedenfalls ist sicher, dass Volland von dem Ende des Satzes oft noch eine gewisse unbestimmte Erinnerung (einen „Schimmer") hatte (vgl. besonders die Beispiele 4, 10, 13 und 14). Er wusste oft noch die Zahl der fehlenden Worte (13) oder den allgemeinen Sinn derselben (3, 4, 14). Aber die bei jedem Gesunden für kurze Zeit sich leicht knüpfende feste Association von 10—12 zu einem geordneten Satz verbundenen Worten war bei ihm nicht mehr möglich. Zu der Schwäche der Association gesellten sich häufig noch besondere Störungen und Unregelmässigkeiten der Associationen hinzu. Hierher gehört z. B. der Ersatz des vorgesprochenen Wortes durch ein dem Laute nach anderes, dem Sinne nach aber verwandtes Wort, so z. B. wenn er (B. 22) „bedeutend" statt „gross" sagt. Nicht selten nimmt die weitere Association aber auch eine ganz falsche Richtung. Volland hängt ein überflüssiges Wort an, welches er gar nicht gehört hat („hinten" in B. 8) oder giebt dem ganzen Satz durch ein anderes Ende einen ganz veränderten Sinn (s. B. 9), ohne es zu bemerken, da er den Schluss des ausgesprochenen Satzes überhaupt nicht behalten hat. Ferner macht sich bei Volland die bei Aphatikern überhaupt häufig zu beobachtende Störung geltend, dass ein einmal gehörtes und bereits nachgesprochenes Wort sich später immer wieder von Neuem in ungehöriger Weise einstellt. So wurden z. B. von den obigen Beispielen die Sätze 8 und 9, sowie die absichtlich verwickelt zusammengesetzten Worte 19 und 20 dem Kranken unmittelbar nach einander vorgesagt. Man bemerkt deutlich, wie Volland beim Nachsprechen des Satzes 9 z. Th. wieder in die Worte des eben vorher ganz richtig nachgesprochenen Satzes 8 hineingeräth. Die Worte „meister" und „Arbeit" kamen im Satz 9 gar nicht vor; trotzdem kommen sie dem Patienten wieder „in den Mund", da er sie unmittelbar vorher ausgesprochen hat, und so bildet er einen ganz verkehrten Satz, welcher mit dem vorgesprochenen Satz 9 nicht einmal dem Sinn nach verwandt ist, und dessen Subject ein ganz sinnloses, nur in den ersten beiden Silben richtig begonnenes Wort ist („Essenträgermeister"). Die Verwechslung „träger" statt „kehrer" beruht theils auf einer rein lautlichen Aehnlichkeit der beiden Worte, z. Th. aber wohl auf der hier ganz ungehörigen Association des in anderem Sinne auftauchenden Wortes „Essen" (edere) mit „tragen" „Träger", eine Association, die begreiflich wird, wenn man bedenkt, wie oft in einem Krankenhause vom „Essen austragen" und dgl. die Rede ist. — Ebenso ist im Beispiel 20 das ungehöriger

Weise beim Nachsprechen angehängte Wort „Gesellschaft" nichts Anderes, als eine nochmalige Wiederholung des kurz vorher bereits einmal richtig nachgesprochenen Wortes. Interessant ist an diesem Beispiel ferner die leicht verständliche, aber doch in diesem Falle krankhafte Verwechslung der beiden sinnverwandten Worte „Gebäude" und „Haus."

Endlich muss ich noch darauf aufmerksam machen, dass das Gedächtniss, d. h. das Haftenbleiben der vorgesprochenen Worte bei Volland sehr davon abhing, ob die betreffenden Worte im Einzelnen und ihrem Gesammtsinne nach einen dem Patienten von früher her vertrauten Inhalt hatten oder nicht. Die vier, dem Patienten wohl bekannten bayrischen Städtenamen im Beispiel 12 sprach er sofort mühelos und ganz richtig nach. Von den vier anderen Städte-Namen im Beispiel 13 behielt er nur zwei im Gedächtniss, die beiden anderen Namen hafteten nicht. Indessen hatten die gehörten Worte doch wenigstens soweit andere frühere Vorstellungsinhalte auf associativem Wege wieder zum Bewusstsein gebracht, dass Volland bestimmt wusste, es fehlten ihm noch zwei Städtenamen, und die eine der Städte läge in Baden (Constanz). Steckt nicht in diesem einen Beispiele mehr wirkliche Psychologie drin, als in manchen der tiefsinnigsten Speculationen? Ist es nicht, als sähe man deutlich hinein in das wunderbar verwickelte und doch so gesetzmässige Getriebe jener räthselhaften inneren Zustände unserer Gehirnzellen, welche wir als Gedächtnisspuren, unbewusste Vorstellungen oder dgl. bezeichnen?

Im Beispiel 15 hört der Kranke drei Namen, die ihm bis dahin völlig fremd waren. Es fehlen ihm alle associativen Hülfen, er kann sie sich trotz mehrfacher Wiederholung nicht merken. Dies ist eine unmittelbare Folge der bei Volland vorhandenen krankhaften Abschwächung des normalen Wortgedächtnisses. Von den drei ihm offenbar vertrauteren Namen gegenwärtiger und früherer Erlanger Professoren (Beispiel 16) merkt er den ihm bekanntesten sofort ohne Mühe. Die beiden anderen Namen vergisst er, obwohl er im Allgemeinen weiss, dass es „geachtete Herren" sind, deren Namen er wohl schon früher einmal gehört hat. Im Beispiel 11 wurde dem Patienten ein Satz vorgesprochen, dessen gesammter Inhalt dem Kranken fern lag, fern von dem Gedankenkreise, in dem er sich gewöhnlich bewegte. Darum bleiben von dem ganzen an sich kurzen Satze nur die beiden ersten einleitenden Worte „nach dem" haften. Alles andere Gehörte ist spurlos an dem geistigen Ohre des Patienten vorübergegangen, ohne irgend einen Anschluss zu

während er sich Mühe gab, dieselben im Gedächtniss festzuhalten, ging ihm das Folgende halb oder sogar ganz verloren. Jedenfalls ist sicher, dass Volland von dem Ende des Satzes oft noch eine gewisse unbestimmte Erinnerung (einen „Schimmer") hatte (vgl. besonders die Beispiele 4, 10, 13 und 14). Er wusste oft noch die Zahl der fehlenden Worte (13) oder den allgemeinen Sinn derselben (3, 4, 14). Aber die bei jedem Gesunden für kurze Zeit sich leicht knüpfende feste Association von 10—12 zu einem geordneten Satz verbundenen Worten war bei ihm nicht mehr möglich. Zu der Schwäche der Association gesellten sich häufig noch besondere Störungen und Unregelmässigkeiten der Associationen hinzu. Hierher gehört z. B. der Ersatz des vorgesprochenen Wortes durch ein dem Laute nach anderes, dem Sinne nach aber verwandtes Wort, so z. B. wenn er (B. 22) „bedeutend" statt „gross" sagt. Nicht selten nimmt die weitere Association aber auch eine ganz falsche Richtung. Volland hängt ein überflüssiges Wort an, welches er gar nicht gehört hat („hinten" in B. 8) oder giebt dem ganzen Satz durch ein anderes Ende einen ganz veränderten Sinn (s. B. 9), ohne es zu bemerken, da er den Schluss des ausgesprochenen Satzes überhaupt nicht behalten hat. Ferner macht sich bei Volland die bei Aphatikern überhaupt häufig zu beobachtende Störung geltend, dass ein einmal gehörtes und bereits nachgesprochenes Wort sich später immer wieder von Neuem in ungehöriger Weise einstellt. So wurden z. B. von den obigen Beispielen die Sätze 8 und 9, sowie die absichtlich verwickelt zusammengesetzten Worte 19 und 20 dem Kranken unmittelbar nach einander vorgesagt. Man bemerkt deutlich, wie Volland beim Nachsprechen des Satzes 9 z. Th. wieder in die Worte des eben vorher ganz richtig nachgesprochenen Satzes 8 hineingeräth. Die Worte „meister" und „Arbeit" kamen im Satz 9 gar nicht vor; trotzdem kommen sie dem Patienten wieder „in den Mund", da er sie unmittelbar vorher ausgesprochen hat, und so bildet er einen ganz verkehrten Satz, welcher mit dem vorgesprochenen Satz 9 nicht einmal dem Sinn nach verwandt ist, und dessen Subject ein ganz sinnloses, nur in den ersten beiden Silben richtig begonnenes Wort ist („Essenträgermeister"). Die Verwechslung „träger" statt „kehrer" beruht theils auf einer rein lautlichen Aehnlichkeit der beiden Worte, z. Th. aber wohl auf der hier ganz ungehörigen Association des in anderem Sinne auftauchenden Wortes „Essen" (edere) mit „tragen" „Träger", eine Association, die begreiflich wird, wenn man bedenkt, wie oft in einem Krankenhause vom „Essen austragen" und dgl. die Rede ist. — Ebenso ist im Beispiel 20 das ungehöriger

Weise beim Nachsprechen angehängte Wort „Gesellschaft" nichts Anderes, als eine nochmalige Wiederholung des kurz vorher bereits einmal richtig nachgesprochenen Wortes. Interessant ist an diesem Beispiel ferner die leicht verständliche, aber doch in diesem Falle krankhafte Verwechslung der beiden sinnverwandten Worte „Gebäude" und „Haus."

Endlich muss ich noch darauf aufmerksam machen, dass das Gedächtniss, d. h. das Haftenbleiben der vorgesprochenen Worte bei Volland sehr davon abhing, ob die betreffenden Worte im Einzelnen und ihrem Gesammtsinne nach einen dem Patienten von früher her vertrauten Inhalt hatten oder nicht. Die vier, dem Patienten wohl bekannten bayrischen Städtenamen im Beispiel 12 sprach er sofort mühelos und ganz richtig nach. Von den vier anderen Städte-Namen im Beispiel 13 behielt er nur zwei im Gedächtniss, die beiden anderen Namen hafteten nicht. Indessen hatten die gehörten Worte doch wenigstens soweit andere frühere Vorstellungsinhalte auf associativem Wege wieder zum Bewusstsein gebracht, dass Volland bestimmt wusste, es fehlten ihm noch zwei Städtenamen, und die eine der Städte läge in Baden (Constanz). Steckt nicht in diesem einen Beispiele mehr wirkliche Psychologie drin, als in manchen der tiefsinnigsten Speculationen? Ist es nicht, als sähe man deutlich hinein in das wunderbar verwickelte und doch so gesetzmässige Getriebe jener räthselhaften inneren Zustände unserer Gehirnzellen, welche wir als Gedächtnisspuren, unbewusste Vorstellungen oder dgl. bezeichnen?

Im Beispiel 15 hört der Kranke drei Namen, die ihm bis dahin völlig fremd waren. Es fehlen ihm alle associativen Hülfen, er kann sie sich trotz mehrfacher Wiederholung nicht merken. Dies ist eine unmittelbare Folge der bei Volland vorhandenen krankhaften Abschwächung des normalen Wortgedächtnisses. Von den drei ihm offenbar vertrauteren Namen gegenwärtiger und früherer Erlanger Professoren (Beispiel 16) merkt er den ihm bekanntesten sofort ohne Mühe. Die beiden anderen Namen vergisst er, obwohl er im Allgemeinen weiss, dass es „geachtete Herren" sind, deren Namen er wohl schon früher einmal gehört hat. Im Beispiel 11 wurde dem Patienten ein Satz vorgesprochen, dessen gesammter Inhalt dem Kranken fern lag, fern von dem Gedankenkreise, in dem er sich gewöhnlich bewegte. Darum bleiben von dem ganzen an sich kurzen Satze nur die beiden ersten einleitenden Worte „nach dem" haften. Alles andere Gehörte ist spurlos an dem geistigen Ohre des Patienten vorübergegangen, ohne irgend einen Anschluss zu

während er sich Mühe gab, dieselben im Gedächtniss festzuhalten, ging ihm das Folgende halb oder sogar ganz verloren. Jedenfalls ist sicher, dass Volland von dem Ende des Satzes oft noch eine gewisse unbestimmte Erinnerung (einen „Schimmer") hatte (vgl. besonders die Beispiele 4, 10, 13 und 14). Er wusste oft noch die Zahl der fehlenden Worte (13) oder den allgemeinen Sinn derselben (3, 4, 14). Aber die bei jedem Gesunden für kurze Zeit sich leicht knüpfende feste Association von 10—12 zu einem geordneten Satz verbundenen Worten war bei ihm nicht mehr möglich. Zu der Schwäche der Association gesellten sich häufig noch besondere Störungen und Unregelmässigkeiten der Associationen hinzu. Hierher gehört z. B. der Ersatz des vorgesprochenen Wortes durch ein dem Laute nach anderes, dem Sinne nach aber verwandtes Wort, so z. B. wenn er (B. 22) „bedeutend" statt „gross" sagt. Nicht selten nimmt die weitere Association aber auch eine ganz falsche Richtung. Volland hängt ein überflüssiges Wort an, welches er gar nicht gehört hat („hinten" in B. 8) oder giebt dem ganzen Satz durch ein anderes Ende einen ganz veränderten Sinn (s. B. 9), ohne es zu bemerken, da er den Schluss des ausgesprochenen Satzes überhaupt nicht behalten hat. Ferner macht sich bei Volland die bei Aphatikern überhaupt häufig zu beobachtende Störung geltend, dass ein einmal gehörtes und bereits nachgesprochenes Wort sich später immer wieder von Neuem in ungehöriger Weise einstellt. So wurden z. B. von den obigen Beispielen die Sätze 8 und 9, sowie die absichtlich verwickelt zusammengesetzten Worte 19 und 20 dem Kranken unmittelbar nach einander vorgesagt. Man bemerkt deutlich, wie Volland beim Nachsprechen des Satzes 9 z. Th. wieder in die Worte des eben vorher ganz richtig nachgesprochenen Satzes 8 hineingeräth. Die Worte „meister" und „Arbeit" kamen im Satz 9 gar nicht vor; trotzdem kommen sie dem Patienten wieder „in den Mund", da er sie unmittelbar vorher ausgesprochen hat, und so bildet er einen ganz verkehrten Satz, welcher mit dem vorgesprochenen Satz 9 nicht einmal dem Sinn nach verwandt ist, und dessen Subject ein ganz sinnloses, nur in den ersten beiden Silben richtig begonnenes Wort ist („Essenträgermeister"). Die Verwechslung „träger" statt „kehrer" beruht theils auf einer rein lautlichen Aehnlichkeit der beiden Worte, z. Th. aber wohl auf der hier ganz ungehörigen Association des in anderem Sinne auftauchenden Wortes „Essen" (edere) mit „tragen" „Träger", eine Association, die begreiflich wird, wenn man bedenkt, wie oft in einem Krankenhause vom „Essen austragen" und dgl. die Rede ist. — Ebenso ist im Beispiel 20 das ungehöriger

Weise beim Nachsprechen angehängte Wort „Gesellschaft" nichts Anderes, als eine nochmalige Wiederholung des kurz vorher bereits einmal richtig nachgesprochenen Wortes. Interessant ist an diesem Beispiel ferner die leicht verständliche, aber doch in diesem Falle krankhafte Verwechslung der beiden sinnverwandten Worte „Gebäude" und „Haus."

Endlich muss ich noch darauf aufmerksam machen, dass das Gedächtniss, d. h. das Haftenbleiben der vorgesprochenen Worte bei Volland sehr davon abhing, ob die betreffenden Worte im Einzelnen und ihrem Gesammtsinne nach einen dem Patienten von früher her vertrauten Inhalt hatten oder nicht. Die vier, dem Patienten wohl bekannten bayrischen Städtenamen im Beispiel 12 sprach er sofort mühelos und ganz richtig nach. Von den vier anderen Städte-Namen im Beispiel 13 behielt er nur zwei im Gedächtniss, die beiden anderen Namen hafteten nicht. Indessen hatten die gehörten Worte doch wenigstens soweit andere frühere Vorstellungsinhalte auf associativem Wege wieder zum Bewusstsein gebracht, dass Volland bestimmt wusste, es fehlten ihm noch zwei Städtenamen, und die eine der Städte läge in Baden (Constanz). Steckt nicht in diesem einen Beispiele mehr wirkliche Psychologie drin, als in manchen der tiefsinnigsten Speculationen? Ist es nicht, als sähe man deutlich hinein in das wunderbar verwickelte und doch so gesetzmässige Getriebe jener räthselhaften inneren Zustände unserer Gehirnzellen, welche wir als Gedächtnissspuren, unbewusste Vorstellungen oder dgl. bezeichnen?

Im Beispiel 15 hört der Kranke drei Namen, die ihm bis dahin völlig fremd waren. Es fehlen ihm alle associativen Hülfen, er kann sie sich trotz mehrfacher Wiederholung nicht merken. Dies ist eine unmittelbare Folge der bei Volland vorhandenen krankhaften Abschwächung des normalen Wortgedächtnisses. Von den drei ihm offenbar vertrauteren Namen gegenwärtiger und früherer Erlanger Professoren (Beispiel 16) merkt er den ihm bekanntesten sofort ohne Mühe. Die beiden anderen Namen vergisst er, obwohl er im Allgemeinen weiss, dass es „geachtete Herren" sind, deren Namen er wohl schon früher einmal gehört hat. Im Beispiel 11 wurde dem Patienten ein Satz vorgesprochen, dessen gesammter Inhalt dem Kranken fern lag, fern von dem Gedankenkreise, in dem er sich gewöhnlich bewegte. Darum bleiben von dem ganzen an sich kurzen Satze nur die beiden ersten einleitenden Worte „nach dem" haften. Alles andere Gehörte ist spurlos an dem geistigen Ohre des Patienten vorübergegangen, ohne irgend einen Anschluss zu

während er sich Mühe gab, dieselben im Gedächtniss festzuhalten, ging ihm das Folgende halb oder sogar ganz verloren. Jedenfalls ist sicher, dass Volland von dem Ende des Satzes oft noch eine gewisse unbestimmte Erinnerung (einen „Schimmer") hatte (vgl. besonders die Beispiele 4, 10, 13 und 14). Er wusste oft noch die Zahl der fehlenden Worte (13) oder den allgemeinen Sinn derselben (3, 4, 14). Aber die bei jedem Gesunden für kurze Zeit sich leicht knüpfende feste Association von 10—12 zu einem geordneten Satz verbundenen Worten war bei ihm nicht mehr möglich. Zu der Schwäche der Association gesellten sich häufig noch besondere Störungen und Unregelmässigkeiten der Associationen hinzu. Hierher gehört z. B. der Ersatz des vorgesprochenen Wortes durch ein dem Laute nach anderes, dem Sinne nach aber verwandtes Wort, so z. B. wenn er (B. 22) „bedeutend" statt „gross" sagt. Nicht selten nimmt die weitere Association aber auch eine ganz falsche Richtung. Volland hängt ein überflüssiges Wort an, welches er gar nicht gehört hat („hinten" in B. 8) oder giebt dem ganzen Satz durch ein anderes Ende einen ganz veränderten Sinn (s. B. 9), ohne es zu bemerken, da er den Schluss des ausgesprochenen Satzes überhaupt nicht behalten hat. Ferner macht sich bei Volland die bei Aphatikern überhaupt häufig zu beobachtende Störung geltend, dass ein einmal gehörtes und bereits nachgesprochenes Wort sich später immer wieder von Neuem in ungehöriger Weise einstellt. So wurden z. B. von den obigen Beispielen die Sätze 8 und 9, sowie die absichtlich verwickelt zusammengesetzten Worte 19 und 20 dem Kranken unmittelbar nach einander vorgesagt. Man bemerkt deutlich, wie Volland beim Nachsprechen des Satzes 9 z. Th. wieder in die Worte des eben vorher ganz richtig nachgesprochenen Satzes 8 hineingeräth. Die Worte „meister" und „Arbeit" kamen im Satz 9 gar nicht vor; trotzdem kommen sie dem Patienten wieder „in den Mund", da er sie unmittelbar vorher ausgesprochen hat, und so bildet er einen ganz verkehrten Satz, welcher mit dem vorgesprochenen Satz 9 nicht einmal dem Sinn nach verwandt ist, und dessen Subject ein ganz sinnloses, nur in den ersten beiden Silben richtig begonnenes Wort ist („Essenträgermeister"). Die Verwechslung „träger" statt „kehrer" beruht theils auf einer rein lautlichen Aehnlichkeit der beiden Worte, z. Th. aber wohl auf der hier ganz ungehörigen Association des in anderem Sinne auftauchenden Wortes „Essen" (edere) mit „tragen" „Träger", eine Association, die begreiflich wird, wenn man bedenkt, wie oft in einem Krankenhause vom „Essen austragen" und dgl. die Rede ist. — Ebenso ist im Beispiel 20 das ungehöriger

Weise beim Nachsprechen angehängte Wort „Gesellschaft" nichts Anderes, als eine nochmalige Wiederholung des kurz vorher bereits einmal richtig nachgesprochenen Wortes. Interessant ist an diesem Beispiel ferner die leicht verständliche, aber doch in diesem Falle krankhafte Verwechslung der beiden sinnverwandten Worte „Gebäude" und „Haus."

Endlich muss ich noch darauf aufmerksam machen, dass das Gedächtniss, d. h. das Haftenbleiben der vorgesprochenen Worte bei Volland sehr davon abhing, ob die betreffenden Worte im Einzelnen und ihrem Gesammtsinne nach einen dem Patienten von früher her vertrauten Inhalt hatten oder nicht. Die vier, dem Patienten wohl bekannten bayrischen Städtenamen im Beispiel 12 sprach er sofort mühelos und ganz richtig nach. Von den vier anderen Städte-Namen im Beispiel 13 behielt er nur zwei im Gedächtniss, die beiden anderen Namen hafteten nicht. Indessen hatten die gehörten Worte doch wenigstens soweit andere frühere Vorstellungsinhalte auf associativem Wege wieder zum Bewusstsein gebracht, dass Volland bestimmt wusste, es fehlten ihm noch zwei Städtenamen, und die eine der Städte läge in Baden (Constanz). Steckt nicht in diesem einen Beispiele mehr wirkliche Psychologie drin, als in manchen der tiefsinnigsten Speculationen? Ist es nicht, als sähe man deutlich hinein in das wunderbar verwickelte und doch so gesetzmässige Getriebe jener räthselhaften inneren Zustände unserer Gehirnzellen, welche wir als Gedächtnissspuren, unbewusste Vorstellungen oder dgl. bezeichnen?

Im Beispiel 15 hört der Kranke drei Namen, die ihm bis dahin völlig fremd waren. Es fehlen ihm alle associativen Hülfen, er kann sie sich trotz mehrfacher Wiederholung nicht merken. Dies ist eine unmittelbare Folge der bei Volland vorhandenen krankhaften Abschwächung des normalen Wortgedächtnisses. Von den drei ihm offenbar vertrauteren Namen gegenwärtiger und früherer Erlanger Professoren (Beispiel 16) merkt er den ihm bekanntesten sofort ohne Mühe. Die beiden anderen Namen vergisst er, obwohl er im Allgemeinen weiss, dass es „geachtete Herren" sind, deren Namen er wohl schon früher einmal gehört hat. Im Beispiel 11 wurde dem Patienten ein Satz vorgesprochen, dessen gesammter Inhalt dem Kranken fern lag, fern von dem Gedankenkreise, in dem er sich gewöhnlich bewegte. Darum bleiben von dem ganzen an sich kurzen Satze nur die beiden ersten einleitenden Worte „nach dem" haften. Alles andere Gehörte ist spurlos an dem geistigen Ohre des Patienten vorübergegangen, ohne irgend einen Anschluss zu

finden. Der Kranke kann weder die Worte wiederholen, noch hat er eine Ahnung von dem Sinne des Gehörten. Dies ist nicht ganz dieselbe Erscheinung, wie die sog. Seelentaubheit, bei welcher das gehörte Wort wohl wiederholt, aber doch nicht verstanden werden kann. Bei Volland fehlte in solchen einzelnen Fällen schon das normale feste Haften des Gehöreindruckes selbst und gleichzeitig auch die Apperception — ich verstehe darunter den Eintritt und die psychologische Einordnung der einfachen Sinnesempfindung in den geordneten Kreis der bereits vorhandenen Vorstellungen — dieses Gehöreindruckes.

Durch die mitgetheilten Beobachtungen ist erwiesen, dass bei unserem Patienten die normaler Weise bei jedem geistig entwickelten Menschen vorhandene Fähigkeit, eine kurze Reihe von soeben gehörten einzelnen oder zu einem Satz verbundenen Worten richtig nachzusprechen, eine bedeutende Einbusse erlitten hatte. Theils hafteten die Gehörseindrücke von vorn herein garnicht, theils wurden sie nur in rudimentärer unvollständiger Weise ins Bewusstsein aufgenommen, führten dann entweder sinn-entsprechende oder auch ungehörige, d. h. nur auf äusseren Momenten (Lautähnlichkeit, Reproduction zuvor ausgesprochener Worte u. a.) beruhende Associationen herbei und veranlassten so jene eigenthümlichen Fehler und Unvollkommenheiten beim Nachsprechen, welche mir von so grossem psychologischen Interesse zu sein scheinen.

Es lag nun nahe, zu prüfen, wie weit die mangelhaft gewordene Fähigkeit des Wortgedächtnisses bei Volland durch methodische Uebung noch überwunden werden konnte. Oft war in der That zu bemerken, dass ein kurzer Satz, welcher nach einmaligem Anhören noch nicht richtig nachgesprochen werden konnte, doch schliesslich bei mehrmaliger Wiederholung im Gedächtniss haften blieb. Wie weit war aber die Fähigkeit des normalen Gedächtnisses, auch eine längere Reihe von Worten nach häufiger Wiederholung sich fest einzuprägen, bei Volland noch vorhanden? Um dies zu prüfen, sollte Volland einen kleinen Vers auswendig lernen, wozu ihm Zeit und Mühe zur Genüge gelassen wurde. Ehe ich die Resultate dieser seiner mit redlichem Fleisse gemachten Bemühungen anführe, bemerke ich noch, dass von früher her festgefügte und eingeprägte Wortfolgen in seinem Gedächtniss noch recht gut hafteten. Volland sagte das ganze Vaterunser ohne erheblichen Fehler auswendig her. Er nennt in vollständig richtiger Reihenfolge alle Monate, alle Wochentage und dgl.

Nun bekam er aber die Aufgabe, die ersten sechs oder sieben

Zeilen des ihm zwar von früher her bekannten, aber von ihm nicht fest im Gedächtniss aufbewahrten Schiller'schen „Liedes von der Glocke" auswendig zu lernen. Volland, der vollkommen leicht und fehlerfrei lesen konnte (s. u.), erhielt das gedruckte Gedicht, dessen Anfang ihm auch einige Male laut vorgelesen wurde. Er studirte eifrig den ganzen Tag und den nächsten Vormittag daran, wiederholte beim Lesen unzählige Male immer wieder dieselben Zeilen. Am anderen Tage entwickelte sich bei der Krankenvisite zwischen mir und ihm das folgende, stenographisch aufgezeichnete Gespräch:

Strümpell: Nun, lieber Volland, sagen Sie mir bitte das Gedicht auf, das Sie gelernt haben.

Volland: Wie war das? Das habe ich gethan? Wann soll das gewesen sein? Ach so, jetzt kommt das Ding an den Tag. Jetzt ist mir erklärlich, jetzt haben's mir gesagt. Ja so, ja so, das war von Schiller.

Strümpell: Also, wie war denn das Gedicht? Wie heisst die Ueberschrift?

Volland: Die zwei lateinischen Verse [1])? Das Lied von der Glocke! Die zwei lateinischen Verse, die kann ich nicht. Also: „Festgemauert in der Erde ist die Form aus Lehm gebrannt, heute muss die Glocke werden, frisch Gesellen auf zur Hand." Ja sehn Sie, Herr Professor, das kommt, wenn es auch gleich vergeht, verschwindet, von der Oberfläche weg. Es kommt aber doch.

Strümpell: Das war recht gut hergesagt. Nun bitte, wiederholen Sie mir doch den Vers noch einmal.

Volland: (nach längerem Besinnen). Es kommt schon wieder, es ist mein Gedächtniss, es war früher gut. Ach das da, es kommt auch wieder. Also bitte, haben Sie vielleicht die zwei Verse, den Anfangsbuchstaben, den ersten von den ersten.

Strümpell: „Fest —"

Volland: Festgemauert in der Erden ist die Form aus Lehm gebrannt. Heute, heute, jetzt habe ich's, heute muss die Glocke werden, frisch, frisch, Gesellen, frisch! — Das kommt mir. Ach ja, ach Gott, das ist, das da von der Stirne heiss, von der Stirne heiss, muss der, muss der rinnen, rinnen muss er drauf; von der Stirne heiss rinnen muss der Schweiss, soll das Werk den Meister, soll das Werk den Meister loben, ja jetzt, jetzt, jetzt kommt Gottes Wort — doch der Segen kommt von oben!

Das Mitgetheilte spricht für sich selbst. Es zeigt, dass Volland in der That nicht mehr im Stande war, eine etwas längere geordnete Wortreihe seinem Gedächtniss fest einzuprägen. Bald reisst der Faden ganz ab, bald kommen einzelne Bruchstücke zu Tage. Zuweilen klingt der Sinn von ferne an (man vgl. z. B. die interessante Aeusserung am Schluss: „jetzt kommt Gottes Wort"). Aber eine feste

1) Volland denkt an das lateinische Motto des Gedichtes „vivos voco u. s. w."

Geschlossenheit des Ganzen kann nicht mehr erzielt werden. Dazu fehlen die organischen Grundbedingungen.

Noch ein zweites ganz analoges Beispiel mag mitgetheilt werden. Volland sollte folgendes ihm bis dahin völlig unbekannte Verschen auswendig lernen:

In die Schule gehn die Buben,
Die Soldaten ziehn ins Feld.
Sehe jeder, dass er werde
Seiner Zeit ein wackerer Held.

Nach dreitägigem eifrigen Lernen sagt Volland das Verschen in folgender Weise her: „Zur Schule gehn die Buben, die Soldaten auf das Feld. Sehe jeder, dass er — schaue jeder! Noch einmal, ich bringe es schon zusammen, erlauben Sie mir nur einen Augenblick Zeit. In die Schule gehn die Buben, die Soldaten in das Feld! — Jetzt fällt mir das Wort nicht ein. Schau ein Jeder, dass er — es ist ein ganz kurzes Wort — dass er seiner Zeit ein tüchtiger Mann werde, ein tapferer, ein wackerer Mann.“ Patient schämt sich und ist sehr betrübt und ärgerlich darüber, dass er dies kleine Verschen trotz allen Lernens nicht richtig behalten hat.

Die Unfähigkeit, eine etwas längere Reihe einzelner Gehörseindrücke geschlossen im Gedächtniss zu bewahren, trat bei Volland auch dann sehr deutlich hervor, wenn er aus den der Reihe nach vorgesagten Buchstaben eines Wortes dieses Wort selbst erkennen sollte. Bei kürzeren bekannten Worten gelang ihm dies ohne Mühe; etwas längere und ungewöhnlichere Worte vermochte er aber auf diese Weise gar nicht oder nicht richtig zu erkennen.

Zum Schluss sei der Vollständigkeit halber noch einmal bemerkt, dass das Lesen beim Patient in keiner Weise gestört war. Wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, war aber das Gedächtniss für gelesene Worte nicht besser, als für gehörte Worte. Das Schreiben, soweit es mit der linken Hand geschehen konnte, war motorisch ebenfalls ganz normal. Beim Niederschreiben gehörter (dictirter) oder auswendig gelernter Sätze traten genau dieselben Gedächtniss- und Associations-Störungen zu Tage, wie sie oben ausführlich beschrieben sind.

Patient blieb bis zum 14. Juni 1895 in der medicinischen Klinik. Ich habe ihn seitdem oft gesehen und noch vor Kurzem — December 1896 — wieder einmal genauer untersucht. Der Zustand ist ganz unverändert geblieben. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist dabei ein vortreffliches.

Versuchen wir uns jetzt auf Grund aller mitgetheilten Beobachtungen ein Gesammturtheil über die Art der bei Volland vorhandenen eigenthümlichen Störungen zu bilden, so scheint mir Folgendes das Wesentliche zu sein.

1) Volland leidet an einer gewöhnlichen rechtsseitigen Hemiplegie. Mit dieser verbunden ist eine geringe, aber deutliche Schwäche in der Apperception der gehörten Worte. Ist Volland mit

seinen Gedanken irgendwie beschäftigt, so entgeht ihm leicht, was zu ihm gesprochen wird, wenn dies nicht besonders eindringlich geschieht. Ebenso hat er bei einem raschen Wechsel des Gesprächinhaltes immer Mühe, mit seinen Gedanken zu folgen. Man muss dann oft den neuen Satz wiederholen oder dem Kranken Zeit lassen, sich zu „besinnen". Alles dies weist auf eine gewisse Schwäche in der Function derjenigen Rindengebiete hin, welchen zunächst die Aufnahme der Wort-Gehörseindrücke und deren Fortleitung zur weiteren psychischen Verknüpfung und Verarbeitung zukommt.

2) Diese functionelle Schwäche in der Apperception des Gehörten spricht sich namentlich deutlich in dem höchst mangelhaften Gedächtniss für etwas längere Wortfolgen aus. Da die Apperception des Gehörten dem Kranken nur bei gesteigerter Aufmerksamkeit möglich ist, und letztere sich nicht rasch genug auf eine längere Reihe von Worten erstrecken kann [1]), so spricht der Kranke von dem vorgesagten Satze oft nur die erste Hälfte richtig nach, das Uebrige ist entweder gar nicht appercipirt, d. h. ganz vergessen oder nur unvollkommen appercipirt. Die unvollkommene Apperception ruft aber ungehörige Associationen hervor, und so spricht der Patient den letzten Theil des Satzes falsch nach, theils mit wenigstens annähernd richtiger Wiedergabe des Sinnes, theils mit vollständiger Verdrehung des Inhaltes. Auch diesen Vorgang können wir uns etwa so vorstellen, als ob ein Gesunder irgend einen an ihn gerichteten Satz „zerstreut" anhört, daher nur zum Theil versteht, zum Theil aber missversteht. Was hierbei vorübergehend eintritt, ist bei Volland die Regel. Die Schwäche der ersten Apperception des Gehörten (bei vollkommen guter Perception, d. h. bei normaler Gehörsempfindung) hat somit zur Folge eine Störung aller associativen Vorgänge, welche sich an die Apperception anschliessen, deren erster eigentlich die Apperception selbst ist.

3) Dieselbe Störung in der normalen Verknüpfung der Vorstellungen und der denselben entsprechenden Worte tritt schon beim gewöhnlichen Sprechen zu Tage und führt zu der oft zögernden, unsyntactischen, absonderlichen, daher leicht komisch wirkenden Sprechweise des Kranken. Sie wird besonders deutlich, wenn man dem Kranken bestimmte associative Aufgaben stellt, deren Lösung ihm stets nur sehr unvollkommen gelingt. Hier zeigt sich die directe

1) Genau denselben Vorgang beobachten wir unter normalen Verhältnissen, wenn ein gesunder Mensch einen etwas längeren, rasch vorgesprochenen Satz einer ganz fremdartigen Sprache (z. B. Japanisch) nachsprechen soll. Die ersten gehörten Silben haften, alles Uebrige geht unappercipirt vorüber.

Schwächung der associativen Vorgänge nicht nur auf dem rein sprachlicher Gebiete, sondern auch auf dem Gebiete der Vorstellungen selbst.

4) Die Schwäche des Associationsvermögens auf rein sprachlichem Gebiete ist so bedeutend, dass längere Wortreihen dem Gedächtniss überhaupt nicht mehr eingeprägt werden können. Daher die völlige Unfähigkeit des Kranken, auch nur einen kleinen Vers richtig auswendig zu lernen. Freilich geht mit dieser Schwäche des rein sprachlichen Associationsvermögens die Störung der Vorstellungs-Assocationen Hand in Hand.

Die Gesammtheit dieser Störungen mit einem kurzen Schlagwort zu bezeichnen, ist unmöglich. Gewiss sind die beobachteten Erscheinungen auf das allerengste verwandt mit dem, was man gewöhnlich als „sensorische" oder, wie ich glaube, zweckmässiger als „amnestische" Aphasie bezeichnet. Allein eine ausgesprochene amnestische Aphasie war doch nur in geringem Grade vorhanden, und bei einer weniger eingehenden Beschäftigung mit dem Kranken hätte man überhaupt leicht zu der Ansicht kommen können, dass in diesem Fall die rechtsseitige Hemiplegie überhaupt nicht mit stärker hervortretenden aphatischen Symptomen verbunden war. Die Störungen, welche Volland bei näherer Untersuchung darbot, sind zum Theil gewissermaassen als Vorstufen, als leichtester Grad der amnestischen Aphasie aufzufassen. Statt zu einer vollständigen Aufhebung der associativen Verbindungen war es nur zu einer Abschwächung und Verwirrung der associativen Vorgänge gekommen, und gerade in dem Nachweis dieser nicht so ganz offen zu Tage liegenden, aber doch immerhin sehr beträchtlichen Störungen liegt meines Erachtens das Hauptinteresse der mitgetheilten Beobachtungen. Ich glaube auch behaupten zu können, dass es sich bei Volland keineswegs um eine seltene Störung handelt, sondern um eine, welche man bei gehöriger Aufmerksamkeit bei Patienten mit Herderkrankungen in der linken Grosshirn-Hemisphäre recht häufig finden wird. Aber gerade auf die feineren Associationsstörungen bei den Aphatischen hat man bis jetzt, wie mir scheint, zu wenig geachtet, während gerade ihr Studium für die Psychologie von grösster Bedeutung ist. Eigentlich ist ja die Gesammtheit derjenigen Erscheinungen, welche man mit dem Namen der Aphasie zusammenfasst, nichts Anderes als eine Reihe von Störungen, welche sich alle auf die associative Thätigkeit des Gehirnes beziehen. Bei jedem Aphatiker kann man daher meiner Erfahrung nach ausser den ohne Weiteres auffallenden gröberen Störungen der Sprache und des Wortverständnisses eine

Menge feinerer Störungen in der Leichtigkeit, Raschheit, Regelmässigkeit und Ordnung der Associationen nachweisen, welche einem erst den tieferen Einblick in die Gesammtausdehnung der Störung gestatten. Ich hoffe, später einmal zahlreiche von mir in dieser Hinsicht gesammelte Beobachtungen mittheilen zu können. Gerade solche Untersuchungen haben in mir immer wieder die Ueberzeugung befestigt, dass auch die scheinbar einfachste, psychische Thätigkeit schon das Ergebniss einer äusserst vielfach zusammengesetzten Summe von Einzelvorgängen ist, dass wir daher uns vor Allem hüten müssen vor jeder strengeren anatomischen Localisation der Bewusstseinsvorgänge im Allgemeinen. Die elementaren Processe, aus deren Zusammenwirken erst die einzelne Vorstellung entsteht, sind freilich m. E. sicher alle streng localisirt und je nach ihrer Qualität auch von einander räumlich gesondert. Allein bei allen höheren Bewusstseinsvorgängen, welche uns zu einem geordneten Denken dienen, ist die Summe der in Betracht kommenden psychischen Elementarvorgänge so gross, dass da von einer strengeren Localisation keine Rede sein kann. Vielmehr kann man meiner Ueberzeugung nach mit Recht sagen, dass unser geordnetes, bewusstes Denken die höchste Gesammtleistung unseres Grosshirnes ist.

Sucht man in dem mitgetheilten Falle Volland die topische Diagnose des (wahrscheinlich embolisch entstandenen) Krankheitsherdes zu stellen, so wird man nach unseren bisherigen Kenntnissen die beobachtete Summe der associativen Störungen wohl am ehesten auf eine Schädigung (nicht Zerstörung) der linken oberen Schläfenwindung, eventuell auch der linken Inselgegend beziehen dürfen. Die Schädigung der dort gelegenen Rindenzellen und ihrer Verbindungen mit den übrigen Theilen der Gehirnrinde hat die Schwäche der primären Wortapperceptionen und die Störung der associativen Vorgänge bedingt.

Hierdurch macht sich aber der anatomische Ausfall eines verhältnissmässig beschränkten Gehirntheiles in den Leistungen des Gesammthirnes geltend. Denn es handelt sich um einen Gehirntheil, welcher auf das Innigste mit fast allen anderen Hirngebieten verknüpft sein muss. Diesem von der Klinik längst erkannten Postulat die ins Einzelne gehende anatomische Bestätigung zu geben, ist eine Aufgabe, deren Lösung, wenn ich nicht irre, vor Allem der entwicklungsgeschichtlichen Gehirnforschung im Sinne Flechsig's vorbehalten sein dürfte.

XXIV.

Aus der medicinischen Klinik zu Heidelberg.

Ueber einen klinisch beobachteten Fall von Pseudo-Bulbärparalyse im Kindesalter.

Von

Dr. L. Brauer,

Assistenzarzt der Heidelberger Klinik.

Im Juni 1895 hatte ich Gelegenheit, dem Naturhistorisch-medicinischen Verein zu Heidelberg ein 14jähriges Mädchen vorzuführen, welches sich in der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Erb in Behandlung befand[1]).

Krankengeschichte.

Anamnese: Maria G., 14 Jahre alt, Polizeidienerkind, entstammt gesunder Familie; sie ist die drittälteste Tochter und einzig Kranke von acht gesunden Geschwistern.

Luetische Infection der Eltern erscheint ausgeschlossen. Die Geburt verlief normal, war leicht.

Das Kind entwickelte sich gut bis zum 11. Lebensmonat; da erkrankte es 1882 im Februar plötzlich und weckte die Mutter durch sein Schreien.

Nachdem die Mutter sich 1—2 Stunden mit dem immer noch schreienden Kinde abgemüht hatte, bemerkte sie, dass sich auf der ihr zugewendeten rechten Körperhälfte des Kindes Zuckungen einstellten, die erst das Gesicht, den rechten Arm und das rechte Bein ergriffen.

Das Gesicht sei dabei nach rechts verzogen gewesen; das Kind verdrehte die Augen. Im Laufe dieser Krämpfe machte das Kind schmatzende „papende Bewegungen", als hätte es Durst. Es geiferte dabei.

Nach etwa 1/4 Stunde trat Ruhe ein, und verfiel das Kind in Schlaf. Gegen Morgen wiederholte sich der Anfall; in den nächsten 9 Tagen trat er täglich 3—4 mal auf. Während dieser ganzen Zeit machte das Kind einen schwerkranken Eindruck, es fieberte sehr hoch, nahm nur wenig Flüssigkeit zu sich, hatte Obstipation.

Zeitweise griffen die Krämpfe auch auf die linke Seite über, sie waren aber hier weniger ausgeprägt, als auf der rechten.

Als am 10. Tage nach Ablauf des Fiebers und dem Schwinden der Krämpfe das Kind wieder wohler ward, bemerkten die Eltern

1) Bericht hierüber in der Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 33.

bei demselben eine Schwäche im rechten Arm. Wohl konnte es den Arm etwas bewegen, doch waren die Bewegungen schlaff und ungeschickt. Auch im rechten Bein zeigte sich eine leichte Schwäche. Verzerrungen des Gesichtes sind den Eltern nicht erinnerlich, (ärztlich beobachtet wurde das Kind nicht).

Am auffälligsten war eine völlige Lähmung der Zunge. Das Kind schluckte nicht mehr wie sonst. Den Lutscher konnte es nicht mehr halten. Die flüssige Nahrung lief ihm zum grössten Theile wieder zum Munde heraus, nur ein Theil wurde geschluckt.

Zur Nase kam die Flüssigkeit angeblich nie wieder hervor. Hier und da soll sich das Kind am Anfang verschluckt haben, doch sind bedrohliche Erscheinungen dem stets nur geringfügigen Verschlucken nie gefolgt. Die ganzen Jahre blieb dieser Zustand ohne grobe Aenderungen. Es kam stets nur derjenige Theil der Nahrung herab, den das Kind mit dem Finger oder Löffel weit genug nach hinten in den Rachen geführt hatte.

Laufen lernte es erst nach Ablauf des 2. Jahres. Gegen Ende des 3. Jahres merkte man, dass der rechte Arm kräftiger wurde.

Sprechen lernte es erst im 4.—5. Lebensjahre, noch war die Sprache von Beginn an „lahm." — Patientin wurde linkshändig.

Zu keiner Zeit sah man in den Muskeln des Gesichtes späterhin krampfähnliches Zucken.

Der Intellect zeigte keinerlei Störungen. Trotz der Schwierigkeiten, die dem Mädchen aus der Erkrankung erwuchsen, erlernte sie mit ihren Altersgenossen das Schreiben und das Verständniss für das Geschriebene recht gut.

Im Charakter zeigte sich durchaus nichts Auffälliges, sie war stets frisch und vergnügt, spielte mit den anderen Kindern, war gefällig und nicht sonderlich eigensinnig.

Status praesens: Patientin ist relativ klein (137 Cm.). Der Knochenbau ist gracil, der Ernährungszustand ist genügend.

Haut und Schleimhäute etwas blass.

Die Figur ist im Ganzen wohl proportionirt.

Die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund.

Der Urin ist klar, sauer, zucker- und eiweissfrei.

Temperatur, Puls, Athmung normal.

Der Schädel ist von normaler Configuration, grösster Umfang 51 Cm.

Gesicht. Die Gesichtsbildung ist eine durchaus symmetrische. Auffällig ist der Mund und seine Umgebung; er ist ziemlich breit, leicht geöffnet; es fehlen die kleinen Falten, die sonst um den ruhig geschlossenen Mund liegen, es erscheint daher die untere Gesichtshälfte ausdruckslos. Nur bei starken sensiblen Reizen bemerkt man, dass sich um den sich schliessenden Mund leichte Fältchen bilden. Es läuft fortwährend etwas Speichel über die Mundwinkel, und zwar je nach der Kopfhaltung rechts oder links. Das Kinn ist glatt, nur wenig hervorstehend.

Bei der Mimik zeigt sich an den beiden Gesichtshälften keine nennenswerthe Differenz.

Die Stirn wird gerunzelt.

Der Ausdruck um die Augen ist ein lebhafter, die Augen werden

kräftig geschlossen. Beim Lachen werden beiderseits die Mundwinkel gehoben, rechts vielleicht etwas mehr, wie links, doch bewegt sich diese Differenz in den Grenzen des Normalen. Lässt man die beiden Gesichtshälften abwechselnd seitlich verzerren, so zeigt sich hierbei keine Differenz. Zähnefletschen ist möglich; hierbei bemerkt man eine leichte Schwäche der Lippenheber beiderseits.

Nicht willkürlich zu innerviren sind der M. orbicularis oris, der M. levator menti, beiderseits der M. depressor labii inferioris und M. depressor anguli oris.

Dem entsprechend kann die Patientin den Mund nicht fest schliessen, nicht pfeifen, den Mund nicht spitzen, die Backen nicht aufblasen etc.

Das Platysma wird willkürlich kräftig innervirt.

M. masseter und temporalis werden rechts wie links kräftig innervirt. Seitwärts- und Vorwärtsbewegungen des Unterkiefers werden aber nicht ausgeführt. Die untere Zahnreihe steht etwas hinter der oberen zurück, wie bei normal geschlossenem Munde.

Beim extremen Oeffnen des Mundes tritt eine doppelseitige Subluxation des Unterkiefers nach vorn ein, und zwar erst auf der rechten, dann auf der linken Seite.

Die Augen werden nach allen Seiten hin frei bewegt. Es besteht kein Nystagmus, kein Strabismus. Die Lidspalte ist beiderseits gleich weit.

Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren prompt auf Licht und Accommodation. Sehvermögen, ebenso wie der Augenhintergrund normal.

An den Gesichtsmuskeln findet sich keine auffallende Atrophie.

Die Lippen und Wangen sind fleischig; es lassen sich die einzelnen paretischen Muskeln elektrisch erregen, sie erscheinen jedoch hierbei nicht so mächtig, wie unter normalen Verhältnissen.

Die Sensibilität im Gesicht ist völlig normal.

Der Unterkieferreflex ist gesteigert. Er ist auch beiderseits in gleicher Weise auszulösen durch Beklopfen des unteren Ansatzes des Masseter.

Die elektrische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln ist durchaus normal, quantitativ, wie qualitativ, galvanisch, wie faradisch, von den Nerven- wie von den Muskelpunkten aus.

Aus den wiederholt vorgenommenen Prüfungen seien nachstehende Werthe, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Befunde an den Extremitäten, hervorgehoben:

Faradische Erregung (Rollenabstand in Millimetern).

	Rechts		Links	
	Minimal-Zuckung	Maximal-Zuckung	Minimal-Zuckung	Maximal-Zuckung
N. facialis. Oberer Ast	140	110	140	110
= Mittlerer Ast	150	110	128	112
= Unterer Ast	150	114	150	111
N. accessorius	148	—	150	—
N. hypoglossus	122	—	118	—
N. ulnaris	145	120/115	140	120/115
N. medianus	152	—	146	—
N. peroneus	135	—	128	—

Galvanische Erregung (M.-A.) (Erb'sche Normalelektrode.)

	Rechts	Links
N. facialis R. I	1,9	1,8
" R. II	2,0	1,8
" R. III	1,5	1,6
N. ulnaris	0,9	1,0
N. medianus	1,0	1,2
N. peroneus	1,3	1,4

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist nicht gesteigert, keine Mitbewegungen, keine Tic-artigen Zuckungen, keine fibrillären Zuckungen.

Mundhöhle. Die Zähne sind beiderseits hochgradig defect.

Die Zunge liegt, ein wenig von der Zahnreihe abstehend, dem Boden der Mundhöhle an, denselben in der Breite ausfüllend; eine willkürliche Bewegung derselben ist nicht möglich. Die Oberfläche der Zunge ist von normalem Aussehen, ohne Runzelungen, ohne Asymmetrie; die Musculatur ist vielleicht etwas weniger dick, als normal, jedenfalls aber nicht atrophirt und zeigt keine fibrillären Zuckungen. Das Gaumendach ist hoch, symmetrisch, ohne jede Spaltbildung.

Das Gaumensegel hängt schlaff herab, bewegt sich bei der Intonation nicht. Der Reflex fehlt. Die Sensibilität der Zungen- und Rachenschleimhaut ist völlig normal. Ebenso ist die elektrische Erregbarkeit der Zunge und des Gaumensegels normal.

Die Motilität im Larynx ist nicht gestört. An der Epiglottis ist nichts Auffälliges zu constatiren.

Geruch, Gehör und Geschmack sind völlig normal.

Die coordinirten Actionen des Kauens und Schlingens einerseits, der Sprache andererseits zeigen nachstehendes Verhalten:

A) Kauen und Schlingen: Die Salivation, die schon in der Ruhe ein Ueberfliessen des Speichels über die Lippen bewirkt, steigert sich während des Kauens. Bei der Unmöglichkeit, den Unterkiefer seitlich zu bewegen oder den Bissen mit der Zunge zu verlegen, endlich infolge der vorgeschrittenen Caries der Zähne, kaut Patientin nur sehr ungenügend und mit wenig Kraft. Der mangelnde Lippenschluss lässt zudem schnalzende Laute entstehen.

Es bleiben die Bissen in der Mundhöhle und in den Backentaschen liegen; Schlucken ist ohne Nachhülfe nicht möglich, erst wenn der Finger oder der nachfolgende Bissen die Speisen in den Isthmus faucium geschoben hat, wird ein Schluckact ausgelöst, und zwar verläuft dieser nun in durchaus geregelter, normaler Weise.

Das Gaumensegel hebt sich hierbei, ebenso der Kehlkopf; passiv wird die Zunge etwas vorgeschoben, u. z. durch die Action derjenigen Muskelgruppen, die das Zungenbein bewegen. Auch treten jetzt Contractionen in der queren Musculatur der Zunge auf, Bewegungen, welche die Patientin willkürlich nicht ausführen kann. Verschluckt hat sich die Patientin bei uns nie. Flüssiges kommt in recht unappetitlicher Weise zum grossen Theil über die Lippen wieder hervor, nur derjenige Theil,

der bis in die Backenenge floss, wird regelrecht geschluckt. Nie trat Flüssigkeit durch die Nase wieder hervor.

Galvanisch sind Schluckbewegungen in normaler Weise auslösbar; hierbei hebt sich der Kehlkopf und der Zungengrund, sowie in symmetrischer Weise das Gaumensegel.

B) Die Sprache besteht in monotonem Vorstossen einzelner Vocale, etwa den Worten entsprechend; sie ist fast ganz unverständlich. In der Aufeinanderfolge der Vocale nimmt das A den ersten Platz ein. Es hat alles einen grob näselnden Beiklang.

Der Mund wird weit geöffnet gehalten; Lippenlaute werden überhaupt nicht versucht.

Giebt man genau acht, und ist man mehr an den Sprachfehler gewöhnt, so merkt man, dass das Mädchen in hastiger Art Worte zu sprechen sucht; bald lernt man sie auch etwas verstehen. Zwingt man sie, ruhiger und langsamer zu sprechen, so erkennt man meist deutlich, was sie sagen will.

Sie versteht jedes Wort, kann für sich recht flott lesen; sie schreibt, was sie sagen will, nieder.

Die Zunge selbst wird beim Sprechen nicht bewegt, sie erhält nur eine passive Bewegung durch die Kieferbewegung, da die Patientin ihre Worte quasi kauend vorbringt.

Lässt man ein „A" intonieren, so hebt sich das Gaumensegel nicht.

Es handelt sich somit um eine Anarthrie, nicht um Aphasie oder um eine Sprachstörung, die ihren Ursprung einem Intelligenzdefect dankt.

Die Musculatur am Hals und Nacken ist beiderseits sehr kräftig, symmetrisch, normal functionirend. Sensibilität daselbst normal.

Die oberen Extremitäten. Während die linke Oberextremität durchaus normale Verhältnisse darbietet, findet sich rechts nachstehende Anomalie.

Der ganze rechte Arm ist in der Entwicklung etwas zurückgeblieben; er ist im Ganzen etwas kürzer und dünner, als der linke. Die Hand ist kühler, als wie die linke, weniger breit, die Finger stehen leicht auseinander, sind etwas schmal, die Haut ist leicht glänzend, glatter als die der linken Seite.

Humeruslänge rechts 29 1/4 Cm.
links 30 1/4 Cm.

Der Umfang des rechten Armes bleibt hinter demjenigen des linken in gleicher Höhe um ca. 1 Cm. zurück.

Dynamometerdruck rechts 6°, links 15°. Auch im Uebrigen ist die grobe Kraft rechts etwas geringer als links. Die willkürliche Seitenbewegung der Finger ist sehr unbeholfen, nicht sehr ausgiebig; die Flexion und Extension ist normal.

Die passive Beweglichkeit am ganzen rechten Arm ist normal; keine Spasmen, keine Contracturen. Die Coordination ist normal, höchstens erscheinen die Bewegungen rechts etwas ungeschickter, als links. (Patientin ist linkshändig) kein Tremor.

Fibrilläre oder unwillkürliche, reflectorische Zuckungen fehlen, ebenso athetotische Bewegungen.

Der Tricepsreflex ist rechts lebhafter als links, ebenso die Periostreflexe. Der Bicepsreflex ist rechts deutlich auszulösen; links kaum.

Sensibilität in jeder Hinsicht intact, ebenso die elektrische und mechanische Nerven- und Muskelerregbarkeit.

Thorax- und Bauchmusculatur ist kräftig. Die Abdominalreflexe sind lebhaft, beiderseits gleich.

Die Sphincteren functioniren normal.

Die unteren Extremitäten bieten, abgesehen von einer leichten Schwäche in den Extensoren am rechten Unterschenkel normale Verhältnisse, was Ernährung, Entwicklung der Musculatur, Motilität, Muskeltonus, u. s. w. anbelangt. Rechts ist der Patellarreflex etwas lebhafter, als links. Kein Fussclonus. Gang normal. Sensibilität normal.

Erzielt wurde durch Auslösen galvanischer Schluckbewegungen und durch medicamentöse Behandlung eine geringe Besserung des Schluckens, eine leichte Bewegung im Gaumensegel während des Intonirens, eine geringe Besserung der Anarthie.

Resumé.

Die 14jährige Patientin erkrankte im 11. Lebensmonat mit Fieber und Muskelkrämpfen; nach einigen Tagen schwanden die acuten Erscheinungen, und es besteht seitdem eine symmetrische Zungen- und Lippenlähmung, Anarthrie und Dysphagie mittleren Grades bedingend, sowie eine geringfügige rechtsseitige Hemiparese der Extremitäten mit leichter Entwicklungshemmung im rechten Arm.

Obige Erscheinungen setzen sich im Einzelnen aus nachstehenden Befunden zusammen:

Symmetrische Lähmung der Musculi orbicularis oris, depressores labii inferioris, levatores menti, ferner der Musculi pterygoidei, der Zunge und des Gaumensegels.

Diese Muskeln zeigen keine Atrophie; nur die Zunge ist in der Entwicklung etwas zurückgeblieben; es bestehen keine fibrillären Zuckungen, keine EaR, keine Sensibilitätsstörungen.

Der Unterkieferreflex ist gesteigert, der Gaumensegelreflex fehlt.

Der rechte Arm ist etwas kürzer und schwächer, wie der linke; am rechten Beine besteht eine geringfügige Parese im Peroneusgebiet; auch hier an den Extremitäten leichte Reflexsteigerung, keine Atrophie, keine EaR, keine fibrillären Zuckungen, keine Sensibilitätsstörungen. Alles Uebrige normal.

Das vorliegende Krankheitsbild zeigt in seinen hauptsächlichsten Symptomen den charakteristischen Befund einer Bulbärparalyse. Es fragt sich, welcher

der bekannten Formen wir dasselbe unterzuordnen haben.

Von vornherein ist die Duchenne'sche progressive Bulbärparalyse auszuschliessen.

Dass das Alter der Patientin an und für sich nicht gegen die Diagnose zu verwerthen ist, geht aus den Beobachtungen von Remak [1]), Hoffmann [2]) und anderen hervor. Es fehlt der für diese Erkrankung charakteristische langsame Beginn, der progressive Verlauf und die degenerative Atrophie der betroffenen Muskelgruppen.

Die Symptome weisen uns vielmehr auf jene Formen von Bulbärparalyse, welche durch acute Läsionen entstehen, um nach Ablauf derselben stationär zu bleiben.

Derartige Läsionen müssen nun entweder die Bulbuskerne selbst betroffen oder dieselben dadurch geschädigt haben, dass sie die zu ihnen gehenden corticalen Bahnen unterbrachen.

Die Möglichkeit der Entstehung des Symptomenbildes durch periphere Nervenerkrankung ist von vornherein von der Hand zu weisen. Die Symptome der degenerativen Atrophie der betroffenen Muskeln hätten dann doch über allem Zweifel erhaben sein müssen.

Bleiben wir daher bei den obigen beiden Möglichkeiten.

Bei dem Fehlen von Lues, von Arterienveränderungen, von zu einer Embolie disponierenden Affectionen einerseits, bei dem Auftreten der Lähmung unter hohem Fieber und unter sich über mehrere Tage hinziehenden Reizerscheinungen andererseits kommt wohl ausschliesslich ein entzündlicher Process, eine Encephalitis acuta, resp. deren Residuen, in Frage.

An grössere entzündliche Erweichungsherde im Bulbus, einer disseminierten Myelitis und Encephalitis entsprechend, kann man kaum denken; dieselben hätten weit bedenklichere Folgeerscheinungen, wenn nicht gar den Tod des Kindes nach sich gezogen.[3])

Der acute Beginn schliesst es aus, in abnorm localisiertem, infantilem Kernschwund die eventuelle Zerstörung der Bulbuskerne zu suchen; ebenso wird hierdurch natürlich auch die Annahme einer congenitalen Bulbärparalyse unmöglich.

---

1) Ein Fall von Bulbärparalyse bei einem 12jährigen Mädchen. Neurolog. Centralblatt. 1891. S. 28.

2) Ein Fall von chron. progressiver Bulbärparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. I. S. 169.

3) Etter beschreibt derartige Fälle: Zwei Fälle acuter Bulbärparalyse. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1882. S. 769.

Nun fragt es sich aber, ob der uns vorliegende Befund es überhaupt zulässt, eine Kernläsion anzunehmen.

Es sprechen mit grösster Wahrscheinlichkeit gegen eine Kernläsion die nutritiven Verhältnisse der Muskeln und Knochen, der Mangel fibrillärer Zuckungen, das Verhalten der Muskeln dem elektrischen Strom gegenüber, sowie das Verhalten der Reflexe.

Wir haben ausdrücklich hervorgehoben, dass die Musculatur, soweit dieselbe verändert erschien, nicht das Bild der degenerativen Atrophie bot.

Für die Musculatur am rechten Arm kann, bei Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen an demselben, diese Behauptung unbedenklich aufgestellt werden. Die hier vorhandene Störung muss auf eine Läsion zurückgeführt werden, die oberhalb der Vorderhornzellen gelegen ist.

Der Arm ist im Ganzen in der Entwicklung zurückgeblieben. Es sind nicht einzelne Muskelgruppen, die in besonders hervorstechender Weise erkrankt sind; es zeigt sich vielmehr ein langsamer Uebergang von weniger geschwächten zu stärker geschwächten Muskeln, wobei diese Schwäche um so mehr hervortritt, je weiter in der Peripherie diese Muskeln liegen, und je weniger dieselben in ihrer Action den gleichnamigen, contralateralen Muskeln coordinirt zu sein pflegen.

Die rechte Hand ist zudem kühler, die Haut der Finger dünner.

Endlich besteht daneben auch eine leichte Parese im rechten Peroneusgebiet, welcher Umstand gleichfalls für einen Sitz des ursächlichen Herdes in der corticospinalen motorischen Bahn spricht.

Dass von cerebraler Kinderlähmung betroffene Extremitäten in toto in der Entwicklung zurückbleiben, ist bekannt; noch kürzlich hat Féré [1]) diesbezügliche Beobachtungen veröffentlicht.

Dieses Urtheil über die trophischen Verhältnisse am rechten Arm schliesst an sich aber die Annahme nicht aus, dass die Bulbärparalyse eben doch nuclearen Ursprunges ist, da ja ein Herd im Bulbus mit den Kernen auch die betreffende Pyramidenbahn zerstört haben könnte.

1) Revue de Médecine. 1896. p. 115. Féré fand unter Anderem nach cerebraler Hemiplegie im Kindesalter nicht nur eine Entwicklungshemmung der betroffenen Extremitäten, sondern auch der entsprechenden Rumpfhälfte. Ferner betraf die Entwicklungshemmung meist die Oberextremitäten stärker, als die Unterextremitäten, und an ersteren wieder das periphere Segment besonders stark. Die betroffene Seite ist kühler, der Blutdruck auf derselben niedriger, ja es soll dort sogar eine grössere Disposition für Infectionen (z. B. für die Vaccination) bestehen.

Im Bereich dieser Bulbärparalyse findet sich nun aber, ganz parallel den Verhältnissen am Arm, nicht nur eine leichte Entwicklungshemmung der Musculatur, sondern auch des Knochenwachsthums.

An der Zunge zeigt sich diese Störung in dem leichten Zurückstehen der Zungenspitze von der unteren Zahnreihe; an den Lippen lässt sich diese leichte Entwicklungshemmung natürlich weniger leicht constatieren.

Als Folge einer leichten Störung im Knochenwachsthum muss man eine beim extremen Oeffnen des Mundes sich einstellende doppelseitige Subluxation des Unterkiefers nach vorn ansehen. Dieselbe ist zurückzuführen einerseits auf die Parese der Musculi pterygoidei, andererseits aber auf ein Ausbleiben der genügenden, normalen Entwicklung des Tuberculum articulare, welches, wie Hüter[1]) nachwies, im frühen kindlichen Alter fehlt und sich erst während der Periode des Knochenwachsthumes entwickelt.

Eine gleiche Subluxation des Unterkiefers beim Oeffnen des Mundes zeigte ein Fall von Pseudo-Bulbärparalyse im Kindesalter, über den Oppenheim[2]) kürzlich berichtete.

Selbstverständlich bedingt auch eine nucleare Kinderlähmung häufig ein Zurückbleiben im Knochenwachsthum, doch ist in solchen Fällen stets auch eine unzweifelhafte degenerative Atrophie der Musculatur nachzuweisen.

Das Fehlen fibrillärer Zuckungen in den gelähmten Muskeln, sowohl z. Z., als auch, soweit man sich hierbei auf anamnestische Daten verlassen kann, in früheren Jahren, spricht weiterhin gegen Kernläsion.

Fibrilläre Zuckungen brauchen bei einer Kernläsion nach so langer Zeit allerdings nicht mehr vorhanden zu sein, da man sie ja doch wohl nur so lange erwarten darf, als an irgend einer Stelle im peripheren Neuron eine Steigerung der Erregbarkeit als Ausdruck eines noch vorhandenen Irritationszustandes sich findet. Im Zusammenhange mit anderweitigen Befunden ist ein so constantes Fehlen derselben aber von Bedeutung.

An dritter Stelle spricht das normale elektrische Verhalten der betroffenen Muskeln gegen Kernläsion.

Das Fehlen träger Zuckung im gelähmten Muskel hat sich nicht als unumstösslicher Beweis für ein Intactsein des I motorischen (peripherischen) Neurons erwiesen. Man muss annehmen, dass einer-

1) Grundriss der Chirurgie. 1890. Bd. II. S. 120.

2) Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 135.

seits bei leichter Läsion desselben eine EaR überhaupt ausbleiben kann, dass andererseits zwischen die degenerirten Muskelfasern gelagerte normale Fasern die EaR zu überdecken im Stande sind.

Dem gegenüber hat man bei cerebralen Lähmungen, wenn auch nicht ausgesprochene EaR, so doch herabgesetzte elektrische Erregbarkeit gefunden (Eisenlohr).

Dass an alten peripherischen Facialislähmungen, die in der Jugend entstanden, häufig keine träge Zuckung sich nachweisen lässt, ist in letzter Zeit wieder von Müller[1]) hervorgehoben worden. Er betont, wie vor ihm andere, die hierbei dann aber meist vorhandene Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Mit Recht empfiehlt er, das Verhalten des Contractionsmaximum zu beachten, da dieses in Fällen, in denen die elektrische Erregbarkeit im Uebrigen normales Verhalten zeigt, grobe Differenzen geben kann.

Auch bei der Prüfung dieses Factors zeigte sich in unserem Falle normales Verhalten. Um eine maximale Contraction der einzelnen gelähmten Muskeln (vom Nerven- wie vom Muskelpunkte aus) zu erzielen, bedurfte es beiderseits gleich starker Ströme, Ströme von im allgemeinen gleicher Stärke, wie sie zu gleichem Zwecke auch bei Gesunden, die diesbezüglich verglichen wurden, nöthig waren. Dabei entsprach auch das Maximum der Muskelcontraction selbst der so erreichten Contraction bei den Vergleichsfällen.

Eine wichtige Stütze gewinnt die Ansicht, dass die vorhandene Störung durch eine Läsion oberhalb der Bulbuskerne bedingt sei, durch den Nachweis der Steigerung des Unterkieferreflexes.

Ist auch bei einer partiellen Zerstörung der Bulbuskerne eine starke Herabsetzung oder gar ein Fehlen dieses Sehnenphänomens nicht unbedingt zu erwarten, so wäre doch eine Steigerung desselben, wo sonst alle Reizsymptome fehlen, kaum möglich.

Dass der Gaumensegelreflex fehlt, ist nicht von Bedeutung. Man weiss, dass derselbe auch bei durchaus normalen Personen fehlen kann.

Gegen die Annahme einer Kernläsion spricht endlich noch die Angabe der Eltern, dass die heftigen, sich über die ersten Tage hinziehenden Krämpfe Gesicht und Extremitäten in gleicher Weise betrafen, ohne gleichzeitige Respirations- und Circulationsstörungen; ein Herd im Bulbus hätte letztere doch höchstwahrscheinlich hervorgerufen.

1) Zur Casuistik der aus frühester Kindheit persistirenden Facialislahmungen. Annalen der städt. allgem. Krankenhäuser in München. Bd. VII.

Durch das Zusammentreffen aller dieser Thatsachen ist es sicher, dass die Zerstörung, die s. Z. den noch jetzt vorhandenen Zustand hervorrief, oberhalb der Bulbuskerne einsetzte. Wir haben es demnach mit dem Symptomencomplex einer **Bulbärparalyse supranucleären Ursprunges**, mit einer **Pseudo-Bulbärparalyse** zu thun.

Dass man durch die besondere Benennung dieses Symptomenbildes nicht eine Krankheit sui generis constatiren will, ist selbstverständlich. Es besagt dieser Name nur, dass es sich um einen jener interessanten Fälle von cerebraler Lähmung handelt, bei denen die Zerstörung durch ihre eigenartige Localisation eine Bulbärkernerkrankung vortäuscht, und die deshalb für die Differentialdiagnose diesen Bulbärkernlähmungen gegenüber wichtig sind.

Die ursächliche cerebrale Läsion kann verschieden localisirt sein. Bei den anatomisch untersuchten Fällen handelte es sich meist um bilaterale, häufig symmetrische, verschieden grosse Zerstörungen. Dieselben betrafen am häufigsten den Linsenkern, u. z. mit Vorliebe im vorderen Abschnitte des Putamen, oder den unteren Abschnitt der vorderen Centralwindung in ihrem Uebergang zur III. Stirnwindung. Auch im Verlaufe der Bahnen zwischen diesen beiden Stellen jederseits und den Oblongatakernen fanden sich die Läsionen. So im weissen Marklager, ja selbst im Pons [1]).

In Hinsicht auf den Verlauf der in Frage kommenden Bahn ist bemerkenswerth, dass bislang kein einwandsfreier Fall von Pseudo-Bulbärparalyse mitgetheilt wurde, der durch ausschliesslich in der Capsula interna [2]) gelegene Herde bedingt gewesen wäre, dass ferner Réthi [3]) experimentell bei Hunden eine Bahn vom unteren Abschnitte der vorderen Centralwindung bis in das Putamen herein verfolgen konnte, deren einseitige Reizung an irgend einem Punkte ihres Verlaufes, sowohl rechts, wie links, coordinirte, bilaterale Kau- und Schluckbewegungen hervorrief, während dagegen vom Putamen an nach abwärts durch die Reizung nur noch einzelne Muskelgruppen in Contraction versetzt werden konnten.

Selten fand man einen einseitigen, dann aber stets sehr

1) Halipré, Thèse de Paris. 1894. (Observat. VIII.)

2) Der Fall, den Calman (Brain 1894) mittheilt, kann hier nicht maassgebend sein. Es handelt sich in demselben um ausgedehnte, arteriosklerotische Veränderungen, die zur Thrombosirung zahlreicher kleiner Arterien Veranlassung gegeben hatten. Berichtet wird nur über die Erweichungsherde in den inneren Kapseln; ob die Linsenkerne intact waren, wird nicht gesagt.

3) Das Rindenfeld, die subcorticalen Bahnen und das Coordinationscentrum des Kauens und Schluckens. Wiener med. Presse. 1894. S. 872.

grossen Herd als Ursache des Pseudo-Bulbärparalyse. Diese Fälle setzen der Erklärung Schwierigkeiten entgegen. Man deutete dieselben meist so, dass man eine nur einseitige Ausbildung des Gehirnes in functioneller Hinsicht annahm. Eine anatomische Erklärung versuchte Halipré zu geben, doch kam auch er nicht über eine Hypothese hinaus.

Der Versuch in einem Falle, wie dem uns vorliegenden, eine genaue Localdiagnose der zerstörten Hirnabschnitte stellen zu wollen, wird erfolglos bleiben. Nur bei ausgeprägten Nebenerscheinungen und somit wohl meist nur bei Beobachtung auch des initialen Stadiums der Pseudo-Bulbärparalyse kann man möglicher Weise in obiger Richtung die Diagnose präcisiren.

Verursacht waren die Läsionen, die zu der Pseudo-Bulbärparalyse geführt hatten, meist durch Embolien oder durch Blutungen bei Atheromatose; selten war multiple Sklerose [1]) Mikrogyrie [2]) oder Lues [3]) die Ursache.

Die Genese unseres Falles ist wohl mit Sicherheit auf eine acute Encephalitis zurückzuführen; damit würde derselbe der pseudobulbären Form der cerebralen Kinderlähmung (König [4])) unterzuordnen sein.

Im Kindesalter sind Bulbärparalysen nur selten beobachtet worden. Abgesehen von den oben erwähnten Fällen von typischer progressiver Bulbärparalyse wurden mir nachstehende Fälle bekannt:

Schulz [5]) beobachtete bei einem 10jährigem Knaben eine acute Bulbärparalyse durch Blutung in den Bulbus.

Berger [6]) beschreibt congenitale Bulbärparalysen. Es handelt sich in diesen seinen Fällen um intellectuell normale Kinder von 3—9 Jahren, bei denen von Jugend auf Anarthrie und Dysphagie bestand. Berger sah die Ursache dafür in einer Entwicklungshemmung des „bulbären Lautcentrums". Zur Autopsie bekam er einen solchen Fall nicht. Seine Angabe, dass die gelähmten Muskelgruppen normale Ernährungsverhältnisse und normale elektrische Erregbarkeit zeigten, lassen es zweifelhaft erscheinen, ob er mit seiner Annahme über den Sitz der Störung im Bulbus im Recht war.

---

1) Jolly, Archiv für Psychiatrie. 1884. S. 833.

2) Bouchaud, Revue de Médecine. 1895. p. 482 und Oppenheim, Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 130.

3) Berger, Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1884. S. 47.

4) Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 797.

5) Acute Bulbärparalyse bei einem Kinde. Neurolog. Centralbl. 1883. S. 99.

6) Congenitale Bulbärparalyse. Jahresbericht der schles. Gesellschaft für vaterländ. Cultur. 1877. S. 219.

Barlow[1]) sah bei einem 10jährigen Mädchen eine durch Gehirnembolie bedingte rechtsseitige Hemiparese mit Aphasie. Die Sprache kehrte bald wieder, auch besserte sich die Hemiparese. Nach 4 Monaten verursachte eine 2. Embolie linksseitige Arm- und Gesichtslähmung und damit Dysphagie und eine anscheinend anarthrische Sprachstörung. Die Obduction zeigte symmetrische Erweichungen in den unteren Abschnitten der vorderen Centralwindung. Der Bulbus war intact.

Hoppe-Seyler[2]) jun. beschrieb in dieser Zeitschrift bei einem 14jährigen Mädchen eine im 3.—4. Lebensjahre acut entstandene und seitdem stationäre Bulbärlähmung, die als abgelaufene Poliomyelitis der Bulbärkerne aufgefasst wurde. Es bestand neben Dysphagie und Anarthrie Lähmung der ganzen Gesichtsmusculatur, Atrophie der vorderen Zungenhälfte und des Gaumensegels. Die elektrische Erregbarkeit in diesen Muskeln war anscheinend Anfangs herabgesetzt. In der Lippenmusculatur unwillkürliche Bewegungen.

Ein für uns besonderes Interesse bieten die oben citirten Fälle, die kürzlich von Oppenheim und von Bouchaud anatomisch untersucht wurden.

Oppenheim fand bei einem 21jährigen von Jugend auf mit bulbären Symptomen behafteten Manne neben doppelseitiger, hauptsächlich um den Sulcus Rolandi vorhandener Mikrogyrie, links im mittleren Bereich des Sulcus Rolandi Porencephalie.

Eingehender sei der ausführlich bearbeitete Fall Bouchaud's referirt.

Ein 28jähriger, epileptischer, geistig beschränkter Mann, der in der Entwicklung im Allgemeinen zurückgeblieben war, zeigte von Jugend auf nachstehende Defecte. Statt der Sprache ein Grunzen, starker Speichelfluss, Offenstehen des Mundes, Lähmung des Orbicularis oris. Seitwärtsbewegung des Unterkiefers unmöglich. Zunge von normaler Grösse, unbeweglich, ohne fibrilläre Zuckungen. Pat. kann nicht pfeifen, kaut nicht. Die halbweichen Speisen schiebt er bis zum Pharynxeingang, dieselben werden dann geschluckt. Häufiges Verschlucken. Gaumensegelreflex schwach vorhanden. Zungen- und Lippenmusculatur zeigen elektrisch normales Verhalten. Der linke Arm ist leicht spastisch-paretisch, in der Entwicklung etwas zurückgeblieben.

Tod durch Lungentuberculose.

Anatomisch fand sich am im Allgemeinen normal geformten Gehirn eine Mikrogyrie, die in annähernd symmetrischer Weise besonders den unteren Abschnitt der vorderen Centralwindung ergriffen hatte. Der Bulbus war mikroskopisch normal.

Klinisch stellt sich dieser Fall dem unseren sehr nahe. Er erscheint als eine Stütze unserer Diagnose, besonders wenn man ihm den Fall von Hoppe-Seyler gegenüberstellt, bei welchem neben Atrophie leichte elektrische Veränderungen und unwillkürliche Bewegungen der betroffenen Muskeln bestanden.

1) British medical Journal. 1877. p. 103.

2) Ueber Erkrankung der Medulla oblongata im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. II. S. 188.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrath Prof. Erb, sowie Herrn Prof. Hoffmann meinen Dank aus für die freundliche Ueberlassung des Materiales, sowie für die Förderung bei der Arbeit.

Heidelberg, im October 1896.

Literatur über Pseudo-Bulbärparalyse.

1. Andereya, Beitrag zur Lehre von der reinen cerebralen Pseudo-Bulbärparalyse. Dissert. Berlin 1892.
2. Barlow, On a case of double hemiplegia with cerebral symmetrical lesions. The British med. Journal 1877. p. 103.
3. Becker, Zur Lehre von der echten cerebralen Glosso-labio-pharyngealparalyse. Virch. Arch. Bd. 124. 1891.
4. Berger, Congenitale Bulbärparalyse. Jahresbericht der schles. Gesellsch. für vaterl. Cultur. 1877. S. 219.
5. Derselbe, Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis. Bresl. Zeitschr. 1884. S. 28ff.
6. Bouchaud, Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine corticale. Rev. de Médecine 1895. p. 482.
7. Boulay, Des paralysies pseudo-bulbaires. Gaz. des hôpit. 1891.
8. Brauer, Ein Fall von Pseudo-Bulbärparalyse im Kindesalter. Demonstration, Münch. med. Woch. 1895. Nr. 33.
9. Brosset, Paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébelleuse. Lyon médical. 1890. p. 557.
10. Chabbert, Paralysie pseudo-bulbaire centrale avec immixtion de phénomènes insolites chez un diabétique atteint de syphilis. Ann. de méd.
11. Colman, A case of pseudo-bulbar paralysis, due to lesion in each internal capsule. Brain. 1894. p. 86—89.
12. Drummond, Clinical and patholog. illustration of cerebral lesions. The Lancet 1887. p. 12.
13. Eisenlohr, Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen. Arch. f. Psych. 1879. S. 1—48.
14. Féré, Paralysie pseudo-bulbaire par lésion cérébrale bilatérale. Rev. de médecine 1882. p. 858.
15. Foges, Demonstration eines Falles von Pseudo-Bulbärparalyse. Wiener med. Presse. 1894. Nr. 22.
16. Foumier, Syphilis du cerveau.
17. Friedrichs, Zur Lehre von den Lähmungen mit bulbären Symptomen. Dissert. Bonn 1895.
18. Fuller and Browing, Bilateral apoplexy of the lenticular nuclei, simulating lesion in the floor of the fourth ventricle. The Medical Record. New-York 1884. p. 457.
19. Galavielle, Des paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébrale. Thèse de Lyon 1893.
20. Hahn, Ueber Pseudo-Bulbärparalyse. Dissert. Breslau 1880.
21. Halipré. La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Thèse de Paris. 1895.
22. Helbing, Zur Lehre von der echten cerebralen Pseudo-Bulbarparalyse. Diss. Göttingen 1890.
23. Hirtz, Paralysie labio-glosso-laryngée; début par l'atrophie du membre supérieur gauche. Rev. neurolog. 1895. No. 4.
24. Jellinek, Mittheilung über Pseudo-Bulbärparalyse. Wiener medic. Presse 1894. Nr. 24.
25. Joffroy, Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire. Gaz. méd. de Paris. 1872. p. 561.
26. Jolly, Ueber multiple Hirnsklerose. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 3. S. 711.
27. Jolly, Ueber Pseudo-Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 15. S. 833.

28. Kirchhoff, Cerebrale Glosso-pharyngo-labialparalyse mit einseitigem Herd. Arch. f. Psych. 1881. S. 132.
29. König, Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen nebst einigen Bemerkungen über die bei den letzteren zu beobachtenden Formen von Pseudo-Bulbärparalyse. Neur. Centralbl. 1895. S. 797.
30. Kussmaul, Störungen der Sprache. S. 88.
31. Lépine, Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire. Revue de méd. et de Chir. 1877. p. 909.
32. Derselbe, Récentes Publications sur la Paralysie glosso-labiée cérébrale et sur les centres cérébraux laryngé et respiratoire. Arch. de médec. expérimentale 1891. p. 284.
33. Derselbe, Paralysie glosso-labiée cérébrale. Rire et pleurer spasmodiques. Revue de Médecine 1896. p. 263.
34. Leresche, Étude sur la paralysie glosso-labiée cérébrale a forme pseudo-bulbaire. Thèse de Paris 1890.
35. Magnus, Ein Fall von Aufhebung des Willeneinflusses auf einige Hirnnerven. Müller's Arch. f. Anat. u. Phys. 1837. S. 258 u. 567.
36. Mott, Pseudo-bulbarparalysis in a man, aged fifty three years. Lancet 1895. No. 3735 und British med. Journ. 1895.
37. Münzer, Ein Beitrag zur Lehre von der Pseudo-Bulbärparalyse. Prag. med. Wochenschr. 1890. Nr. 29 u. 30.
38. Nothnagel, Die Localisation der Gehirnkrankheiten.
39. Ochs, Ueber Pseudo-Bulbärparalyse. Dissert. Strassburg 1885.
40. Oppenheim und Siemerling, Die acute Bulbärparalyse und die Pseudo-Bulbärparalyse. Charité-Annalen 1885.
41. Dieselben, Mittheilungen über Pseudo-Bulbärparalyse. Berliner klin. Woch. 1886. S. 791.
42. Oppenheim, Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glosso-pharyngolabialparalyse. Neur. Centralb. 1895. S. 130.
43. Derselbe, Kurze Mittheilung zur Symptomatologie der Pseudo-Bulbärparalyse. Fortsch. d. Medicin 1895. S. 1.
44. Otto, Ueber Pseudo-Bulbärparalyse. Vortrag. Zeitschr. f. Psychiatrie 1890. Bd. 46. S. 695.
45. Pitt, Pseudo-Bulbarparalysis, probably due to a lesion in each cerebral hemisphere. Brit. med. Journ. 1893. p. 1058.
46. Puica, Paralysie glosso-labiée cérébrale. Thèse de Paris 1883.
47. Raymond, Hémorrhagie de la protubérance. Progrès med. 1886.
48. Raymond, Clinique des malades du système nerveux. Paris 1896.
49. Raymond et Artaud, Contributions a l'étude des localisations cérébrales. Arch. de Neurolog. 1884. p. 145.
50. Rébillart, Des troubles laryngés d'origine cérébrale. Thèse de Paris. 1885.
51. Rosenthal, Beiträge zur Kenntniss der motor. Rindencentren des Menschenhirnes. Wiener med. Presse 1878.
52. Ross, Labio-glosso-pharyngeal paralysis of cerebral origin. Brain 1882. p. 150.
53. Sacaze, Observation de paralysie glosso-laryngée pseudo-bulbaire avec autopsie. Rev. de méd. 1893. p. 811.
54. Schreiber, Neurolog. Centralblatt. 1889. S. 119.
55. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881.
56. Witte, Ueber einen Fall von Pseudo-Bulbärparalyse. Dissert. Berlin 1895.
57. Wolff, Ueber Pseudo-Bulbärparalyse. Dissert. Berlin 1895.

XXV.

Aus der Poliklinik für Nervenkranke des Herrn Prof. Dr. H. Oppenheim.

Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina.

Von

Dr. med. Georg Köster

aus Halle a. Saale.

(Mit 1 Abbildung.)

Ueber die Erkrankungen des untersten Abschnittes des Rückenmarkes, des sogenannten Conus medullaris und über die der Cauda equina ist bisher nur wenig bekannt, und das Wenige findet sich in Zeitschriften verstreut, während in die Lehrbücher noch fast nichts als fester Lehrsatz übergegangen ist.

Jedoch gestattet die bisher über diese Krankheiten erschienene Literatur jetzt bereits die Aufstellung von scharfumgrenzten Krankheitsbildern, so dass die nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch wichtige Erkenntniss des Sitzes der Erkrankung in Zukunft hoffentlich mit jedem neuen Falle immer weniger Schwierigkeiten bereiten wird.

Die Seltenheit des Leidens lässt mir die Veröffentlichung eines Falles von Erkrankung des Conus medullaris gerechtfertigt erscheinen.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Theodor Schl....., 45 Jahre alt, Maschinenmeister aus Wilmersdorf. Der Vater und ein Bruder des Patienten leiden an Migräne. Auch er selbst bekommt seit früher Jugend alle 2 Wochen, mitunter auch häufiger Anfälle von einseitigem, meist linksseitigem Kopfschmerz, welche mit Uebelkeit verbunden sind. Soldat war Patient nicht wegen allgemeiner Körperschwäche. Mit 14 Jahren will er zum ersten Male einen epileptischen Anfall mit Bewusstseinsverlust und Zungenbiss gehabt haben. Ueber Zahnkrämpfe in der Kindheit weiss Patient nicht zu berichten. Die von einem Arzte constatirten epileptischen Krämpfe kamen Anfangs alle Jahre einmal, später häufiger und wurden mit Bromkali ohne Erfolg

behandelt. Patient vertraute sich daher einem Pfuscher an, der ihn ebenso erfolglos einige Zeit mit Abführthee, Kräuterkissen und dergl. zu heilen versuchte. Im 32. Lebensjahre, etwa 1½ Jahre nach seiner Verheiratung, traten die Krämpfe zum letzten Male auf, und seitdem ist Patient frei von epileptischen Anfällen geblieben. Potus und Nikotinmissbrauch stellt Patient entschieden in Abrede. Seiner Ehe sind fünf angeblich gesunde Kinder entsprossen, die Frau hat nie abortirt, trotzdem sich Patient mit 20 Jahren syphilitisch inficirte. Mit 21 Jahren erwarb er einen weichen Schanker mit rechtsseitigen, durch Operation zur Heilung gebrachten vereiternden Bubonen. Hautausschläge sollen nie aufgetreten sein. Jedoch entstand vor 5 Jahren ein linsengrosser harter Knoten in der Mitte der Zungenoberfläche, den er sich durch Mundspülungen mit Heidelbeersaft vertrieben haben will. Im März 1895 bildeten sich Bläschen im Munde, gegen welche der Arzt ausser einer Localbehandlung mit Höllenstein noch Jodkali verordnete. Da Patient dasselbe nicht vertrug, so wurde eine Quecksilberinjectionscur (im Ganzen 12 Spritzen) eingeleitet, worauf die Bläschen verschwanden. Gleichzeitig nahm Patient Dampfbäder und fühlte sich infolge dieser Behandlung seiner Angabe nach weit wohler als früher und völlig gesund. Mitte Mai 1896 kam Patient Abends von der Arbeit ohne jede Beschwerde nach Hause, nachdem er tagsüber gut hatte arbeiten können, setzte sich auf einen gepolsterten Sessel, sprang aber sofort wieder auf mit den Worten: „Ist denn hier Feuer drunter?“ weil er vom Gesäss nach abwärts im rechten Beine ein heftiges Brennen verspürte, das beim Aufstehen sogleich wieder verschwand. Auch jetzt hat er im rechten und seit Mitte Mai 1896 ebenso im linken Beine bei festem Auftreten eine von unten nach oben bis zum Gesäss heraufströmende warme Empfindung, die bei leichtem Erheben des betreffenden Beines einem Kältegefühl Platz machen soll. Seit Mitte Mai 1896 hat Patient ein allmählich immer mehr zunehmendes Gefühl des Taubseins auf dem Gesäss und der Rückseite der Beine, zuweilen bis zu den Fusssohlen herab. Ganz besonders stört den Kranken das taube Gefühl, welches er zwischen den Nates und um den After herum hat. Den Stuhlgang will er nicht ordentlich fühlen, obwohl er vorher Stuhldrang verspürt. Den After will er nicht einziehen können, und in den letzten 6 Wochen ist es ihm, wenn der Stuhl nicht sehr fest war, oft vorgekommen, dass er sich beschmutzte, ohne etwas davon zu merken. Dabei hat er oft das Gefühl, als ob der Darm aus dem After heraus wollte, und ihm Jemand die Nates auseinander zöge. Seit 6 Wochen muss Patient auch beim Uriniren lange stehen; pressen darf er garnicht, weil dann „erst recht kein Urin kommt,“ sondern er muss den Urin „sachte weg“ laufen lassen, wobei er sich aber stets durch Hinsehen überzeugen muss, ob der Urin abfliesst, da er es sonst nicht merkt. Den Drang zum Urinlassen verspürt Patient, aber seltener als früher. Unfreiwilliger Urinabgang hat bisher nie statt gefunden. In den letzten 8 Wochen hat die Potenz des Kranken in einer ihm Besorgniss erregenden Weise abgenommen. Erectionen sind weit seltener als früher, während des Coitus erschlafft das Glied häufig, bevor es zur Ejaculation kommt, und die Wollustempfindung ist fast = 0.

Irgendwelche Schmerzen hat Patient niemals gehabt, und die Frage

nach Schmerzen, welche nach dem Kreuzbein, der Blase oder den Beinen zu ausstrahlten, verneint er ausdrücklich.

Ebenso hat er nie eine Störung in der Bewegungsfähigkeit der Beine empfunden, er geht im Dunkeln völlig sicher und befindet sich den Tag über 8 Stunden in seinem Berufe auf den Beinen. Es ist ihm allerdings in letzter Zeit eine ihm früher unbekannte Müdigkeit seiner Beine nach grösseren Anstrengungen aufgefallen. Im letzten Jahre will Patient reizbarer und schreckhafter geworden sein und auch häufiger an Migräne leiden als früher. Nachts schreckt er zuweilen aus dem Schlafe empor, und zweimal ist es ihm in den letzten Wochen passirt, dass er Nachts ausserhalb des Bettes auf der Diele liegend erwachte. (Epilept. Anfall?) Jähzornig will er stets gewesen sein. Eine Abnahme seiner Intelligenz hat er nicht an sich beobachtet.

Aus dem von Herrn Prof. Dr. Oppenheim am 7. September 1896 erhobenen Befunde hebe ich hervor:

Kniephänomene erhöht. Im linken Beine ein leichter Spasmus. Das linke Bein scheint eine Spur schwächer zu sein, sonst keine gröbere Motilitätsstörung. In der ganzen Umgebung des Anus und im hinteren Bereiche des Scrotum werden Pinselberührungen nicht gefühlt, dann auch an der Hinterfläche der Beine und der Aussenseite des rechten Fusses. Das Gefühl für heiss und kalt ist in den genannten Bezirken abgestumpft. Reflectorischer Sphincterenschluss fehlt beim Einführen des Fingers in den Anus. Gefühl an der Eichel herabgesetzt.

Diagnose: Affection des Conus medullaris.

Am 14. September konnte ich folgenden Befund feststellen:

Grosser, muskelkräftiger, intelligenter Mann. Pupillen gleichweit von normaler Reaction. Augenhintergrund normal.

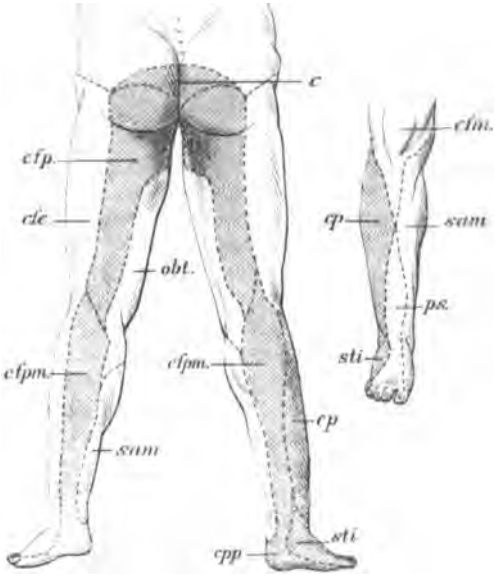
Keine Facialisdifferenz. Zunge wird gerade vorgestreckt, ist frei von Narben, zittert leicht. Auch am Schädel keine Narben. Tremor mannum. Der linke Unterarm hat an der Ulnarseite eine tiefe, mit dem Knochen verwachsene, leicht empfindliche Narbe (complicirte Fractur vom Jahre 1866) und eine Beugecontractur des 4. Fingers der linken Hand (Sehnenschrumpfung). Die Endphalanx des linken Mittelfingers fehlt. In der rechten Leistengegend eine Narbe (Bubooperation).

Ausser leichten Halsdrüsen keine Erscheinungen, die man auf Lues beziehen könnte. Der Processus spinosus des 1. und 2. Lendenwirbels ist auf Druck und bei Percussion mit dem Hammer schmerzempfindlich. Die Haut des Körpers zeigt nirgends eine von der Norm abweichende Elasticität, Farbe und Temperatur. An den Extremitäten, speciell den Beinen finden sich keine Atrophien.

Die Patellarreflexe sind beiderseits erhöht, links noch mehr als rechts. Achillessehnenreflex rechts lebhaft, links entschieden gesteigert. Links Andeutung von rasch sich erschöpfendem Fusselonus. Im linken Beine leichte Spasmen und anscheinend eine kleine Verringerung der groben Kraft.

Bauchreflex beiderseits nicht deutlich wegen zu grosser Spannung des Leibes, Cremasterreflex beiderseits deutlich; der Glutäalreflex beiderseits nicht zu erzielen, Fusssohlen-(Stich- und Streich-)Reflex links deutlicher als rechts, aber beiderseits vorhanden. Bei Augenschluss kein

Schwanken. Patient geht sicher sowohl auf dem Kreidestrich als auch mit geschlossenen Augen. Die Stiefel werden in der Mitte der Sohle durchgetreten. Die Tastempfindung (Pinsel) ist in der ganzen Umgebung des Anus stark herabgesetzt, stellenweise erloschen. Die anästhetische Zone erstreckt sich vom Processus spinosus des 3. Kreuzbeinwirbels nach beiden Seiten in einer nach aussen convexen Linie über die Glutaen hinweg, durchschneidet die Glutäalfalte und zieht auf der Hinterfläche beider Beine nach abwärts. Auch zwischen den Nates um den Anus herum und in diesem selbst besteht Anästhesie für Pinselberührungen; weder bei Kitzeln oder Stechen am Anus, noch beim Einführen des Fingers in denselben lässt sich eine reflectorische Contraction des Sphincter ani wahrnehmen. Auf die Frage, ob er das Einführen des Fingers in



(Nach Freund und Henle.)

Die schraffirten Partien entsprechen der Störung der Sensibilität. *c* Coccygeus. *sam* Saphenus major (cruralis). *cfm* Cutaneus femoris medius (cruralis). *obt* Obturatorius. *cp* Communicans peroneus. *cfpm* Cutaneus femoris posterior medius (peroneus). *sti* Suralis (tibialis). *cfe* Cutaneus femoris externus (2. und 3. Lendennerv). *cfp* Cutaneus femoris posterior (Ischiadicus). *cpp* Cutaneus plantaris proprius (tibialis).

den Anus unangenehm empfinde, antwortet Patient, er habe überhaupt nur einmal flüchtig das Anstreifen des Nagels zu fühlen geglaubt. Nach vorn zu vom Anus lässt sich die Anästhesie auf den Damm und die Hinterseite des Scrotum verfolgen und auch auf dem Penisschafte und der Eichel werden Pinselberührungen nur abgeschwächt, mitunter gar nicht gefühlt.

Die Sensibilität und Schmerzempfindung der Hoden ist gut erhalten.

Auf der Rückseite des linken Beines nach abwärts von der Glutäalfalte erstreckt sich die Anästhesie in Form eines sich allmählich verjüngenden, nur in der Kniekehle etwas nach aussen anschwellenden Streifens auf die Wade, um oberhalb des Hackens in einer Spitze auszulaufen (siehe Figur). Auf der Rückseite des rechten Oberschenkels dehnt sich die Anästhesie von der Glutäalfalte abwärts in gleicher Weise wie am linken Oberschenkel aus, geht jedoch am Unterschenkel von der Mitte der Wade nach aussen herum auf die Vorderfläche bis zur Tibia, welche sie jedoch nur flüchtig etwa in der Mitte unter Bildung eines stumpfen Winkels berührt. Vom Scheitel dieses in der Mitte der Tibia gebildeten stumpfen Winkels lässt sich die Gefühlsstörung nach abwärts auf die äussere kleinere Hälfte des Fussrückens und auch des Hohlfusses verfolgen. Der grössere innere Theil des Fussrückens, der Planta pedis, sowie die Innenseite des rechten Unterschenkels haben normale Sensibilität (siehe Figur). Am stärksten ist die Störung des Gefühles um den Anus herum am Penis und auf den Glutäen, wo Pinselberührungen meist gar nicht empfunden werden. Nach unten zu bessert sich die Tastwahrnehmung etwas, doch ist sie auf dem rechten Beine durchgehend schlechter als auf dem linken. Am deutlichsten tritt dies bei der Prüfung mit der Nadel hervor. Um den Anus herum werden Spitze und Knopf der Nadel oft gar nicht unterschieden, besser geschieht dies schon am rechten Beine, noch besser am linken, wenn auch hier noch ein bedeutender Unterschied im Vergleich mit der normal empfindenden Haut des übrigen Körpers besteht. Die gesammten anästhetischen Gebiete weisen auch eine entsprechende Herabsetzung des Schmerzgefühles (Nadelstiche, Kneifen einer Hautfalte) und der Temperaturempfindung auf (Prüfung mit Reagensgläsern). Die Durchleuchtung des Rumpfes mit Röntgen'schen Strahlen liess irgendwelche Auftreibungen oder Verbiegungen der Wirbelsäule, speciell in der Gegend des 1. und 2. Lendenwirbels, nicht erkennen. Vielmehr zeigte die Wirbelsäule in ihrer ganzen Ausdehnung dieselben Umrisse und die gleiche Schattenfärbung.

Die photographische Aufnahme der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule mit Röntgenstrahlen misslang trotz Anwendung eines sehr starken Stromes und einer Expositionszeit von 35 Minuten leider vollständig.

Dem Kranken wurden warme Sitzbäder von 28° R. und Jodkali (8,0) 200,0 3mal täglich 1 Esslöffel verordnet, ohne nennenswerthen Erfolg. Er gab 8 Tage nach Beginn der Kur an, mehr Drängen im After und eine geringe Besserung seiner Gefühlsstörungen zu verspüren. Jedoch liess die oft wiederholte Untersuchung in 4 Wochen weder eine merkliche Besserung noch Verschlechterung seines Zustandes erkennen.

Fassen wir den Befund in aller Kürze und unter Berücksichtigung der Nervengebiete, in welchen Störungen eingetreten sind, zusammen, so ergiebt sich Folgendes. Bei einem neuropathisch belasteten (Migräne) und früher epileptischen, sowie syphilitischen Manne treten ziemlich plötzlich und ohne nachweisbare Ursache Parästhesien und taubes Gefühl im Bereiche des Anus und auf der

Rückseite beider Beine auf. Fast gleichzeitig entwickeln sich Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, sowie der geschlechtlichen Functionen, die den Kranken zum Arzt führen.

Die Störungen der Sensibilität (siehe Figur) betreffen die auf der Kreuz- und Steissbeingegend sich ausbreitenden Aeste des Plexus sacralis posterior, ferner den Anus (Plexus coccygeus) den Damm und die Rückfläche des Hodensackes (Ramus perinealis des N. pudendus), den Penisschaft und die Eichel (Ramus dorsalis penis des N. pudendus). An der Rückfläche beider Beine entspricht die Ausdehnung der Gefühlsstörung genau dem Ausbreitungsgebiete des Nn. cutaneus femoris posterior und cutaneus femoris posterior medius, wozu am rechten Unterschenkel noch eine Anästhesie im Bereiche des N. communicans peroneus und N. communicans tibialis kommt. Patient klagt über Störungen beim Urinieren. Nun liegen die motorischen Nerven der Blasen- und Harnröhrenmusculatur im N. haemorrhoidalis medius et inferior und N. pudendus (vordere Wurzeln des 3. und 4. Sacralnerven), während die sensibeln centripetalleitenden Nerven durch die hinteren Wurzeln des 3.—5. Sacralnerven zum Rückenmark treten (Landois).

Ebenso wird man sich bei den Beschwerden des Kranken über die Defäcation und bei der Thatsache, dass der reflectorische Sphincterenschluss und die Gefühlswahrnehmung bei Einführen des Fingers in den Anus fehlte, erinnern, dass die Mm. transversus perinei, levator und sphincter ani externus et internus von den Nn. haemorrhoidales und perinealis des Plexus pudendalis motorisch innerviert werden und dass auch die centripetalleitenden sensibeln Nerven zum grösseren Theile im Plexus hämorrhoidalis verlaufen. Theilweise dieselben Nerven kommen für die Störung der sexuellen Sphäre des Kranken in Betracht. Die bei der Erection thätigen Nn. erigentes verlaufen in den Bahnen des 2.—3. Sacralnerven, die Mm. Ischiocavernosi und Bulbocavernosi, welche bei der Erection, resp. der Ejaculation eine Rolle spielen, werden gleichfalls vom 3.—4. Sacralnerven, den Nn. perineales versorgt. — Es lassen sich also durchweg nur Störungen im Plexus sacralis und Plexus sacrococcygeus, und zwar grösstentheils nur sensible Störungen nachweisen. Die einzigen Muskeln, welche eine Schwächung, resp. Aufhebung ihrer Function erfahren haben, sind der Sphincter ani externus et internus, der Levator ani, der Ischiocavernosus und vielleicht der Bulbocavernosus. Im Bereiche der Nn. cruralis und obturatorius oder anderer Lumbalnerven lässt sich keine Störung nachweisen.

Es fragt sich nun: Handelt es sich bei dem vorliegenden

Krankheitsbilde um ein peripheres Leiden oder um eine Erkrankung der Cauda equina oder um eine Affection des Conus medullaris selbst.

Ein peripheres Nervenleiden, d. h. ein Befallensein der betreffenden Nervenstämme nach ihrem Austritt aus dem Wirbelkanal wird man bei der Symmetrie der Erkrankung, dem absoluten Fehlen von Schmerzen und der Betheiligung der Blase und Mastdarm versorgenden Nerven leicht ausschliessen können. Schwieriger ist die Entscheidung zwischen einer Erkrankung der Wurzeln und der des Conus medullaris, da eine Läsion der vom Rückenmark abgehenden Wurzelfasern dasselbe Krankheitsbild hervorrufen kann wie die Läsion der im Rückenmark gelegenen Centren selbst. Ausserdem kommt, wie Schultze gegen Valentini nachgewiesen hat, bei der Stellung der Differentialdiagnose nicht allein die Wirbelhöhe, sondern auch die Flächenausbreitung der betreffenden Läsion in Betracht, so dass z. B. eine breite, in der Höhe des 4. Lendenwirbels gelegene Verletzung dieselben Symptome hervorzurufen vermag wie eine in der Längsrichtung verlaufende Verletzung in der Höhe des 1. Lendenwirbels.

Das Rückenmark erstreckt sich mit seinem untersten Abschnitte, dem Conus medullaris, bis herab zur Höhe des 1. Lendenwirbels, und es würde eine Läsion in dieser Höhe nicht nur das Rückenmark, sondern auch sämmtliche Lumbal- und Sacalwurzeln treffen (Schultze, Fall 2 und 3). Klinisch entsteht dann das Bild der Paraplegia dolorosa mit Lähmung der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung, degenerativer Atrophie der Muskeln, ausstrahlenden Schmerzen nach Blase und Kreuz und Erlöschen des Achillessehnen- und Plantarreflexes.

Sitzt die Läsion in der Höhe des 2. Lendenwirbels, so werden meist der N. cruralis und obturatorius wegen ihrer seitlichen Lage im Wirbelcanal freibleiben, im Uebrigen aber dasselbe Bild wie im ersten Falle vorhanden sein, wobei natürlich eine gleichzeitige Schädigung des Conus medullaris, da sich ihre Symptome mit denen der Caudaläsion decken, unerkannt bleiben würde. Wo die Verletzung in der Höhe des 5. Lendenwirbels die Wurzeln der Cauda drückt (in einer Beobachtung Kahler's durch Dislocation des 5. Lendenwirbels, in einem Falle Erb's durch Sturz auf das Gesäss), entstehen Störungen in Harn- und Stuhlentleerung, Lähmung der Beine mit Anästhesie am Gesäss, Glied, Scrotum und der Rückseite der Ober- und Unterschenkel bis herab zur äusseren und vorderen Fläche der Füsse unter Freibleiben des Cruralis und Obturatorius.

Schliesslich können auch nur die letzten 3—4 Sacralwurzeln

von der Läsion betroffen werden, wie in den von Westphal, Oppenheim, Schiff, Kirchhoff, Raymond, Bernhardt und Rosenthal beschriebenen Fällen, in welchen bei erhaltener Motilität der Beine, Blasen- und Mastdarmstörungen und Anästhesie um den Anus, am Damme, hinterer Scrotalfläche, dem Penis und der Rückfläche nur der Oberschenkel beobachtet wurden. Auch bei der Aufzählung der letzten Fälle habe ich es absichtlich unerörtert gelassen, dass in dem einen Falle eine Erkrankung der Caudawurzeln, im anderen eine solche des Conus medullaris vorgelegen hat, weil bei einer Läsion der vier letzten Sacralwurzeln dasselbe klinische Bild entsteht wie bei einer Schädigung des Conus selbst, der gerade die Centren der betreffenden Nerven enthält.

Wie können wir nun in jedem Falle die praktisch höchst wichtige Differentialdiagnose stellen?

Dass Valentini nicht Recht hatte, das Freibleiben der Nn. cruralis und obturatorius als beweisend für eine Läsion der Cauda unter Ausschluss einer Markverletzung anzusprechen, hat Schultze (siehe oben) unter Heranziehung eines von Erb beobachteten, von ihm post mortem untersuchten Falles festgestellt, bei welchem eine von der Fracturstelle der Wirbelsäule ausgehende längsgerichtete, scharfe Callusleiste in das Mark eingedrungen war, ohne den Cruralis oder Obturatorius zu treffen. Aber ein anderes noch dazu subjectives Symptom lässt uns wohl meistens die richtige Entscheidung treffen — der nach der Blase oder dem Kreuz ausstrahlende heftige Schmerz.

Wo diese intensiven Schmerzen erwähnt werden, handelt es sich um eine Affection der Cauda. Das beweisen die Beobachtungen Eisenlohr's, Westphal's, Lachmann's, Schultze's, bei denen es sich um Compressionen der Caudawurzeln durch meningitische Processe oder durch Tumoren handelte. Besonders Lachmann hebt bei dem von ihm beobachteten Kranken (Tumor) die starken, nach Blase und Nieren durchschneidenden Schmerzen hervor. Es bestanden freilich in dem von Kirchhoff secierten Falle auch anfänglich vorübergehende Schmerzen in den Beinen, während die Section die völlige Integrität der Cauda und eine Affection des Conus medullaris ergab, und andererseits fand Oppenheim in seinem völlig schmerzfrei verlaufenen Falle eine Degeneration der hinteren Rückenmarkswurzeln, aber nur soweit sie aus dem erkrankten Rückenmarksgebiet entstammten. Daher hat Schiff Recht, wenn er sagt, dass das Auftreten von vorübergehenden Schmerzen bei Betheiligung der Wurzeln nicht gegen eine Conusaffection spreche, wohl aber das Fehlen direct dafür.

In meinem Falle bestanden niemals nach der Blase oder dem Kreuz ausstrahlende Schmerzen, sondern nur eine constante Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze des 1. und 2. Lendenwirbels. Bücken oder Belastung der Wirbelsäule rief keine Schmerzen an diesen Stellen hervor. Den negativen Ausfall des Versuches, mittels Durchleuchtung durch X-Strahlen an einer intensiveren Schattenfärbung oder einer Deformität des Schattenbildes einen krankhaften Process an der Wirbelsäule wahrzunehmen, will ich bei der noch relativ geringen Ausbildung der Technik nicht als beweisend für das Fehlen einer vom Knochen ausgehenden Affection anführen, jedenfalls glaube ich, bei der Abwesenheit der typischen ausstrahlenden Schmerzen ein Befallensein der Cauda ausschliessen zu dürfen.

Dass die Erkrankung auch wirklich im untersten Abschnitt des Rückenmarkes, dem Conus terminalis ihren Sitz hat, liegt mir noch zu beweisen ob. Dabei wirft sich von selbst die Frage auf, ob sich mit der Bezeichnung „Conus terminalis" auch ein ganz bestimmter, vom Pathologen wie Kliniker gleicher Weise verstandener Begriff verbindet. Das ist aber keineswegs der Fall. Da es am Rückenmark eine scharfe anatomische Grenze für den Conus terminalis nicht giebt, so sind die Bestrebungen Raymond's und Schiff's eine klinisch allgemein anerkannte Abgrenzung des untersten Rückenmarkabschnittes vom übrigen Marke zu schaffen durchaus begreiflich. Hat doch Valentini Erkrankungen der oberen Lumbalanschwellungen als „Conusterminalisaffectionen" beschrieben. Raymond und Schiff verlegen daher die obere Grenze des Conus terminalis über die Ursprungsstelle des 4. Sacralnervenpaares, so dass der Conus die Centren der 3. bis 5. Sacralnerven und der Steissbeinnerven, das Stilling'sche Centrum für Harn- und Kothentleerung und das Centrum für den Achillessehnenreflex enthalten würde.

Ein Blick auf das von Edinger wiedergegebene Schema Starr's wird uns über die in den einzelnen Rückenmarkssegmenten liegenden Centren sofort orientiren.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlinnervation
1. und 2. Sacralis.	Flexoren des Fusses u. d. Zehen. Peronei. Kleine Fussmuskeln.	Plantarreflexe.	Hinterseite des Oberschenkels, äussere Seite des Beines und Fusses.
3. bis 5. Sacralis.	Muskeln des Perineum.	Achillessehnen-, Blasen- und Mastdarmcentren.	Haut über dem Sacrum, Anus, Perineum, Genitalien.

Wir sehen auch in den bereits oben erwähnten sechs typischen Fällen, wo es sich um eine Erkrankung des untersten Rückenmarks-

Rosenthal, Ueber das Centrum anovesicale. Wiener med. Presse. 1888. Nr. 18.
Raymond, Sur les affections de la queue de cheval. Nouvelle Inconographie de la Salpêtrière. 1895. No. 1, 2, 3.
Schiff, Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris nebst differentialdiagnostischen Bemerkungen über Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXX. Nr. 1 u. 2.
Schultze, Zur Differentialdiagnose der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenwirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. Heft 2 u. 3.
Schultze, Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV.
Valentini, Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XXII
Westphal, Charité-Annalen. Jahrgang I.

XXVI.

Ein Beitrag zur Kenntniss der „toxischen spastischen Spinalparalyse".

Von

Prof. Dr. N. Muchin

in Warschau.

Ist der Symptomencomplex, welchen Erb als „syphilitische Spinalparalyse" beschrieben hat, und für welchen ich den Namen „toxische spastische Spinalparalyse" vorgeschlagen habe, eine selbstständige klinische Form oder nicht?

Diese Frage ist sicher noch lange nicht entschieden. Ihr Schicksal wird wahrscheinlich an das der Frage von der Selbständigkeit der primären Lateralsklerose erinnern. Diese beide Fragen sind wirklich einander sehr ähnlich, und die Aehnlichkeit besteht hauptsächlich darin, dass, während die klinische Beobachtung die Selbständigkeit jeder von diesen Formen nicht selten augenscheinlich klar beweist, der anatomische Befund diese Selbständigkeit einem grossen Zweifel unterwirft. Die Thatsachen, welche sich auf die primäre Lateralsklerose beziehen, sind bekannt, ich werde sie nicht wiederholen. Diese Thatsachen zeigen, dass das Glück die Idee von der Selbständigkeit der primären Lateralsklerose nicht begünstigt. Das ist aber vielleicht nicht wunderbar. Erstens hat diese Krankheit nur geringe Neigung, das Leben zu verkürzen, wie dies klinische Beobachtungen zeigen (Gowers), und zweitens muss man sich überhaupt nicht darüber wundern, dass die vollkommen isolirte Affection irgend eines einzigen Fasersystems des Rückenmarkes, wenigstens nach einem langen Bestehen der Krankheit, bei der Section nur äusserst selten vorkommt[1]). Die Degeneration des Rückenmarks beschränkt sich sogar bei der Tabes — der unzweifelhaften „Systemerkrankung" — nicht auf die hinteren Stränge; in späteren Stadien der Krankheit degeneriren sehr oft die Hinterhörner (Leyden,

1) Siehe darüber z. B. die Arbeit von Strümpell, Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilk. Bd. V. H. 2 u. 3. S. 245.

Pierret, Lissauer, Marie u. a.), die Clarke'schen Säule (Lissauer), dann die Ganglienzellen der Vorderhörner (Charcot und Pierret, Leyden), die Kleinhirnseitenstrangbahnen (Jendrássik), sogar die Pyramidenseitenstränge; endlich kann in sehr alten Fällen die Sklerose sich auf den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes verbreiten (Gowers). In allen diesen Fällen verliert das anatomische Bild der Tabes gewiss den Charakter der Systemerkrankung; doch hört Niemand von den Anhängern der „spinalen" Theorie dieser Krankheit auf, sie zu den „Systemaffectionen" zu zählen (vielleicht Adamkiewicz ausgenommen).

Wenn wir diese Erwägungen als Leitfaden gebrauchen, warum müssen wir zur Existenz der seltenen primären spastischen Spinalparalyse im Sinne des typisch Erb'schen Bildes neigen? Die Klinik zeigt ja einige solche Fälle, von denen besonders klare sich auf die toxischen Wirkungen beziehen. Solches sind die Fälle von Frerichs, Brieger[1]) u. a. Bedenken wir endlich, wie viel noch Unklares für uns in der Physiologie der Seitenstränge ist, so werden wir uns vielleicht weniger darüber wundern, dass die von Erb ausgesprochene anatomische Voraussetzung bis jetzt in den Beobachtungen der anderen Forscher keine Bestätigung gefunden hat.

Die andere Idee von Erb, nämlich die von der Selbständigkeit der „syphilitischen Spinalparalyse", hat bis jetzt dasselbe Schicksal gehabt. Seit der ersten Mittheilung von Erb sind schon viele Arbeiten über diese Krankheitsform publicirt, und die meisten Autoren haben sich zu Gunsten der Selbständigkeit dieser Form in klinischer Hinsicht ausgesprochen. Indessen hat Niemand auch für diese Form jene anatomischen Veränderungen beobachtet, welche Erb vorausgesetzt hatte und welche man überhaupt auf Grund unserer Kenntnisse erwarten kann.

In allen jenen wenigen Fällen, wo eine genügende anatomische Untersuchung ausgeführt wurde, erschien die Degeneration der Seiten- und Hinterstränge als secundär, und es handelte sich im Wesentlichen um einfache syphilitische Myelitiden oder Meningomyelitiden[2]).

Doch möchte ich bei dieser Gelegenheit unterdessen an einen Fall aus der alten Literatur erinnern, welcher nach meiner Meinung dem Bilde, welches Erb gezeichnet hat, nicht nur in klinischer, sondern auch in anatomischer Hinsicht sehr nahe kommt. Dies ist nämlich einer von den Fällen der „combinirten Systemerkrankung"

1) Charité-Annalen. 1887.

2) Diese Fälle sind z. B. in der Arbeit von Kuh gesammelt: Die Paralysis spinal. syph. und verw. Krankheiten. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. VI.

des Rückenmarkes, welche Westphal im Jahre 1878 publicirt hatte[1]). Da dieser Fall ein besonderes Interesse im genannten Sinne darbietet, erlaube ich mir, seine Geschichte kurz zu wiederholen.

Schneider, Steindrucker 45 Jahr, hatte vor 20 Jahren einen Schanker ohne secundäre Erscheinungen gehabt. Im Jahre 1866 bemerkte er zum ersten Mal ein Gefühl von Steifigkeit in den Kniegelenken und etwas später das Gefühl eines um den Unterleib gelegten Bandes.

Die Steifigkeit der Beine verschlimmerte sich allmählich, besonders während der letzten zwei Jahre; der Patient bekam ein Gefühl von Taubheit, Stechen und Kriebeln in beiden Füssen, zu gleicher Zeit trat eine Gehstörung ein und eine Unfähigkeit, dünnen Stuhl zurückzuhalten und den Urin zu lassen, der dann zeitweise wieder von selbst abging.

Status: An den Sinnesorganen und im Bereiche der cerebralen Nerven überhaupt keine Störungen. Typisch spastischer Gang. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und dicht aneinander gesetzten Füssen tritt Schwanken ein. Von den Füssen bis zu den Knien hinauf eine geringe Abstumpfung des Tast- und Schmerzgefühles; hier auch Parästhesien in der Form eines Kältegefühles, einer kriebelnden Empfindung und einer eigenthümlichen Empfindung, als wenn eine Sohle über der Haut der beiden Fusssohlen liege. Die Patellarreflexe sind erhöht, bei passiver Dorsalflexion der Füsse tritt das Fussphänomen auf; zuweilen treten spontan Flexionsbewegungen der Zehen auf, die nicht von Schmerzen begleitet sind. Pat. muss beim Uriniren stark pressen, zu derselben Zeit aber muss er dem Drange zum Uriniren schnell nachgeben, wenn er eine unwillkürliche Entleerung verhüten will. Urin ohne Eiweiss. Stuhl erfolgt meistens erst nach Abführmitteln; sehr dünnen Stuhl kann er nicht halten. Die Function der oberen Extremitäten ist ungestört. Die Wirbelsäule normal, auf Druck nicht schmerzhaft. Inguinaldrüsen sind vergrössert und derb; am Praeputium mehrere Narben.

Ausserdem bestand eine alte wahrscheinlich tuberculöse Affection der Lungen, und in der Klinik erkrankte Patient an Diabetes. Wenn wir die beiden letzten Erkrankungen unbeachtet lassen, finden wir kaum einen mehr typischen Fall der syphilitischen Spinalparalyse in der ganzen bis jetzt vorhandenen Casuistik. Spastische Paraparese, stark gesteigerte Reflexe der unteren Körperhälfte, spastische Störung der Exurination und Defäcation[2]), relativ schwache Sensibilitätsstörungen, keine Affection des Gehirnes und sogar der spinalen Meningen, langsame, sehr allmähliche Entwicklung und sichere Lues in der Anamnese — das ist wirklich ein typisches Bild.

---

1) Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Archiv für Psych. Bd. VIII u. IX, Fall IV.

2) Unter dem Namen „Spastische Störung der Exurination und Defacation" verstehe ich einen solchen Zustand dieser Functionen, bei welchem die Leitung der centrifugalen Impulse zur Blase und zum Rectum im Rückenmark gestört ist die centripetale Leitung aber und der spinale Reflex dieser Organe intact bleibt.

Doch bietet dieser Fall noch grösseres Interesse für uns dar. Die anatomischen Veränderungen sind hier auch sehr typisch und passen am meisten zu denen, welche Erb in seiner oben erwähnten Mittheilung vorausgesetzt hat.

Der Kranke ist im Zustande des hochgradigen Marasmus gestorben. Die Autopsie zeigte folgendes. In den Lungen alte Herde von käsiger Pneumonie in den Spitzen. Beide Nieren sind vergrössert, Kapsel schwer ablösbar, die Oberfläche zeigt eine grosse Zahl weisslicher und gelblicher, runder Herde, die in der Rinde wiederkehren und an manchen Stellen in eitriger Schmelzung sind; die Rinde enthält ausserdem zahlreiche Hämorrhagien. Die Leber ist vergrössert, an der Oberfläche ist eine grosse Zahl sternförmiger Narben bemerkbar; die Schnittfläche ist leicht körnig, die Acini sehr klein und undeutlich. Der Sack der Dura mater ist stark ausgedehnt, bei dem Herausnehmen des Rückenmarkes entleert sich sehr reichlich klare Flüssigkeit; die Dura ist ziemlich dick, die Innenfläche in ihrem ganzen Umfange der Pia adhärent. Das Rückenmark ist am meisten im oberen Brustmarke afficirt. Hier sind die hinteren Abtheile der beiden Seitenstränge, d. h. die beiden PyS und die beiden Kleinhirnseitenstrangbahnen, die beiden Goll'schen und die medialen Theile der Burdach'schen Stränge betroffen. Der äussere Theil derselben, der ganze vordere Abschnitt der Vorderseitenstränge und die ganze graue Substanz, wie auch die Wurzelfasern sind intact geblieben. Nach oben von dieser Stelle bleibt in den Seitensträngen nur eine Randdegeneration des hinteren Theiles, welche gewiss der Lage der „Kleinhirnseitenstrangbahnen" entspricht; ausserdem sind hier die beiden Goll'schen Stränge afficirt; nach abwärts umgekehrt bleiben die Goll'schen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen normal, und die Degeneration nimmt nur die PyS ein.

Auf den ersten Blick scheinen diese anatomischen Veränderungen denjenigen gleich, welche bei den Sectionen der Fälle von syphilitischer Spinalparalyse schon gefunden waren (Fälle von Strümpell, Willamson, Graessner, Kuh). Hier sind auch ein centraler Herd, in welchem die Leitungsbahnen zerstört sind, und dadurch entstandene secundäre Degenerationen: eine aufsteigende der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge und eine absteigende der Pyramidenseitenstränge. In der That aber besteht ein grosser Unterschied zwischen dem Bilde in diesem Falle von Westphal und denen, welche von anderen Autoren dargestellt sind. In allen anderen Fällen bestand eine einfache Transversalmyelitis im centralen Herde: die Affection war durch den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes oder durch den grössten Theil desselben verbreitet. Im Falle aber von Westphal beschränkte sich die Affection im centralen Herde auf die PyS und die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Goll'schen Stränge und auf den innersten Theil der Bur-

dach'schen Stränge. Diese eigenthümliche Beschränkung der Affection nur auf gewisse Fasersystemen konnte auch der Verfasser der citirten Arbeit natürlich nicht ausser Acht lassen. Er glaubte, dass die Affection der Goll'schen Stränge oberhalb des centralen Herdes und der PyS unterhalb desselben nicht von den secundären Degenerationen abhängt, sondern auch eine primäre, selbständige Degeneration darstellt, welche nur nach ihrer Verbreitung der secundären gleich ist.

Desshalb nannte er diese Degeneration „pseudosecundäre". Die Anamnese, die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen der anderen Organe und das klinische Bild des Falles bilden genügende Gründe, um die Veränderungen des Rückenmarkes in diesem Falle als syphilitische zu betrachten. Wie bekannt, schreiben fast alle Autoren die Hauptrolle im anatomischen Bilde der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes den Veränderungen der Gefässe zu. Von diesem Gesichtspunkte können alle syphilitischen Erkrankungen nur diffus und keineswegs auf irgend ein Fasersystem beschränkt sein [1]), weil die Vertheilung der Erkrankungsherde grösstentheils von der Lage der afficirten Gefässe, nicht der einzelnen „Systeme", abhängen muss. Indessen war die Degeneration im vorgeführten Falle von Westphal ohne Zweifel eine Systemdegeneration und hängt nicht von den Veränderungen der Arterien ab. In der That, laut der Untersuchungen von Adamkiewicz und Kadyi werden alle in diesem Falle afficirten Theile des Rückenmarkes durch die Zweige der „Vasocorona" versorgt, welche ihre Zweige gleichzeitig auch in die vorderen Theile der Seitenstränge, in die Vorderstränge und in die Hinterhörner der grauen Substanz abgiebt. Dem zu Folge müsste bei einer specifischen Affection der Vasocorona die ganze Peripherie des Querschnittes und des Hinterhornes mit den hinteren Wurzeln afficirt werden, wie auch bei einigen specifischen Myelitiden beobachtet ist. Westphal selbst spricht von der Pathogenese des angeführten Falles folgendes: „Es scheint mir, als ob der Dorsalabschnitt des Rückenmarkes in so fern eine eigenthümliche Stellung einnimmt, als in ihm gewisse Bedingungen gegeben sein müssen, welche es bewirken, dass gerade hier so häufig eine die hinteren Abschnitte der Seitenstränge und die Hinterstränge gleichzeitig befallende Erkrankung ihren Ausgangspunkt nimmt; denn auch

1) Diese Anschauung theilt auch Prof. Erb, wenngleich scheinbar nur theilweise: in seiner Mittheilung von der syphilitischer Spinalparalyse spricht er die Voraussetzung aus, dass die Veranderungen im Ruckenmark bei dieser Krankheit durch die specifische Affection der Gefässe entstehen mussen.

in allen analogen, bei paralytischen Geisteskranken von mir beobachteten Fällen, erschien immer der Brusttheil des Rückenmarkes als ein solcher Ausgangspunkt. Wie es nun kommt, dass gerade der hintere Abschnitt der Seitenstränge und die Hinterstränge so vorwiegend befallen werden, darüber ist es schwer, eine Vermuthung aufzustellen. In unserem Falle bestand eine sehr ausgeprägte chronische Leptomeningitis an der hinteren Fläche des Rückenmarkes, und man könnte vielleicht die Erkrankung des hinteren Abschnittes des Rückenmarkes damit in Zusammenhang bringen; ob indess ein solches Vorkommen für diese Gruppe von Fällen constant ist, darüber lässt sich bei dem Mangel an geeignetem Material vorläufig nicht urtheilen."[1])

Diese Meinung von Westphal steht in einigem Widerspruch mit seinen vorigen Worten. Hier will er den ganzen Process durch den Uebergang der Entzündung der Pia auf die beiliegenden Theile der weissen Substanz erklären. Doch widerspricht dieser Meinung das Fehlen der Veränderungen in den äusseren Theilen der Burdachschen Stränge, in den Fasern der hinteren Wurzeln und in den Gipfeln der Hinterhörner sehr ernsthaft, weil diese Veränderungen bei solcher Entstehung des Processes unvermeidlich sein müssten. Wir kennen ausserdem Fälle, wo man auf Grund des klinischen Bildes dieselben Veränderungen erwarten muss, und wo sicher keine Entzündung der Pia vorhanden war[2]). Also ist auch diese Erklärung des angeführten Falles unrichtig. Unter solchen Bedingungen müssten wir die Voraussetzung vom specifischen Charakter der Degeneration im Rückenmarke im angeführten Falle aufgeben und diese Degeneration irgend wie anders erklären, wenn nicht noch eine Möglichkeit existirte. Während des noch bis jetzt dauernden Streites über die Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis, berührte man gleichzeitig auch die Frage über die Fähigkeit der Syphilis die Systemerkrankungen des Rückenmarkes überhaupt hervorzurufen. Darüber haben sich sehr entschieden z. B. Strümpell[3]) und Goldflamm[4]) ausgesprochen. Wenn es richtig ist, dass die Syphilis Systemerkrankungen des Rückenmarkes hervorrufen kann, so kann

1) Op. cit. S. 732.

2) Darüber habe ich mich etwas ausführlicher schon an anderem Orte ausgesprochen; siehe meinen Artikel in „Medicina" 1893: Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse, russisch.

3) Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. H. 2 u. 3. S. 244.

4) Ueber Rückenmarkssyphilis. Wiener Klinik. 1893.

es natürlich nur auf einem Wege geschehen: auf dem Wege der chronischen Einwirkung. Die syphilitischen Toxine rufen in einigen Fällen (am häufigsten) die Affection der centripetalen Leitungsbahnen des Rückenmarkes (Tabes dorsalis) hervor, in anderen Fällen können die Pyramidenbahnen isolirt oder häufiger in Combination mit den anderen Fasersystemen, namentlich mit den Goll'schen Strängen und den Kleinhirnseitenstrangbahnen von diesen Toxinen afficirt werden. Bei diesem Anlass bringe ich die Thesis von Belmondo[1]) in Erinnerung: „verschiedene toxische Substanzen zeigen eine specifische Affinität zu verschiedenen Strängen des Rückenmarkes."

Also müssen wir erstens die Affection des Rückenmarkes in diesem Falle von Westphal als primäre Degeneration im centralen Herde betrachten und zweitens diese Affection in Zusammenhang mit dem directen Einflusse der syphilitischen Toxine bringen, welche eine besondere Affinität namentlich zu diesen Theilen des Rückenmarkes haben.

Wenn diese Anschauung sich als richtig erweisen wird, so wird sie freilich viel Aussicht für die Entscheidung der Frage von der Selbständigkeit der syphilitischen Spinalparalyse geben, und diese Entscheidung wird wahrscheinlich schneller geschehen, als die der Frage von der Selbständigkeit der primären Lateralsklerose. So lange aber ist die Lage der beiden Fragen sehr ähnlich.

Wie es auch sei, wir haben bis jetzt keinen Fall, welcher besser das anatomische Bild der syphilitischen Spinalparalyse demonstrirt, als der angeführte Fall von Westphal. Die anatomischen Veränderungen sind jedoch in diesem Falle etwas abweichend von denen, welche Erb vorausgesetzt hat. Der genannte Autor glaubt nämlich, dass die Veränderungen bei dieser Form sich in den hinteren Theilen der Seitenstränge, in den Hintersträngen und in den Hinterhörnern localisiren müssen. Im Falle von Westphal erwies sich aber das Hinterhorn intact. Dieser Widerspruch löst sich übrigens leicht auf in dem Sinne, dass die Meinung von Erb nicht ganz richtig ist.

Erb nimmt in der That die Affection des Hinterhornes an auf Grund der Anwesenheit von Blasenstörungen im klinischen Bilde. Ich habe schon Gelegenheit gehabt, die Pathologie der Exurinations- und Defaecationsstörungen bei den spastischen Spinalparalysen ausführlicher zu betrachten[2]), jetzt wiederhole ich nur, dass die Störung solcher

1) Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. Riv. sper. di freniatria e di med. leg. 1889—1890. p. 133.

2) Toxische spastische Spinalparalyse. russisch. S. 183 u. ff.

Art, wie bei der toxischen spastischen Spinalparalyse, d. h. spastische in obengezeigtem Sinne, ohne jede Veränderung der grauen Substanz existiren kann; dazu müssen nur die Bahnen beeinträchtigt werden, welche die spinalen Exurinations- und Defaecationscentren mit dem Gehirne verbinden, und deren Lage man in den hinteren Abtheilungen der Seitenstränge annimmt[1]). Unsere Kranken uriniren in der That durch einen starken, vollen Strom und haben keine Incontinenz im strengeren Sinne des Wortes. Das beweist ohne Zweifel die Unverletztheit des spinalen Reflexbogens der Blase und dem zufolge die Unverletztheit der zu diesem gehörigen grauen Substanz (das Centrum vesicospinale). Das anatomische Bild dieses Falles von Westphal entspricht nach meiner Meinung nicht nur in dieser Beziehung, sondern vollständig dem, was man auf Grund der anatomischen und physiologischen Kenntnisse im Gebiete des Rückenmarkes theoretisch construiren kann. Man muss bis jetzt, wie bekannt, die spastische Paraplegie von der Affektion der Pyramidenbahnen und hauptsächlich der PyS in Abhängigkeit stellen. Ich habe schon in meinem oben erwähnten Buche untersucht, wie weit man von der Richtigkeit dieser Meinung überzeugt sein darf, doch sprechen klinische Thatsachen bis jetzt für diese Anschauung. Die spastischen Erscheinungen allein, das heisst die Erhöhung der Sehnenreflexe, muss man vielleicht richtiger mit der Affection der Kleinhirnseitenstrangbahnen in Zusammenhang bringen. Was unsere Kenntnisse von der Leitung der sensiblen Impulse im Rückenmarke anbelangt, so sind sie noch zu ungenügend, um etwas bestimmt zu behaupten, doch müssen wir auf Grund der experimentellen Untersuchungen von Schiff und der klinischen Beobachtungen von Gowers[2]), Müller u. A. glauben, dass das Tastgefühl durch die hinteren Stränge und das Schmerzgefühl durch die Seitenstränge der entsprechenden Seite geleitet wird. Diese Thatsachen entsprechen auch dem anatomischen Bilde des geschilderten Falles, da waren die Goll'schen, die innersten Theile der Burdach'schen und die hinteren Theile der Seitenstränge afficirt.

Wenn wir jetzt unsere theoretischen Erwägungen neben dem anatomischen Bilde des citirten Falles von Westphal bedenken, so müssen wir annehmen, dass die Affection des Rückenmarkes bei der syphilitischen Form der toxischen spastischen Spinalparalyse als combinirte (primäre) Systemdegeneration der Pyramidenseitenstränge,

1) Siehe z. B. Nawrozky, Wratsch 1891. No. 13.

2) Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe. 1892. S. 209.

Kleinhirnseitenstrangbahnen, Goll'schen Stränge und die innersten Theile der Burdach'schen Stränge betrachtet werden muss. Dieses anatomische Bild ist demjenigen vollständig ähnlich, welches Strümpell in seiner „spastischen Form der combinirten Systemerkrankungen" beobachtet hatte. Für diese besondere Form hat neuerdings Mayer[1]) den Namen „Strümpell'scher Typus der combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes" vorgeschlagen.

Wir können also jetzt eine mindestens wahrscheinliche Voraussetzung aussprechen, dass das anatomische Bild bei der toxischen spastischen Spinalparalyse dem Bilde des Strümpell'schen Typus der combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes entspricht.

Wenn diese Voraussetzung sich als richtig erweisen wird, wird sie vielleicht die bis jetzt sehr dunkle Aetiologie der combinirten Systemerkrankungen etwas klären.

Es ist schon beinahe drei Jahre her seit dem Erscheinen meiner letzten Arbeit über die toxische spastische Paralyse, und im Laufe dieser Zeit sind nicht wenig Arbeiten über dieselbe Frage erschienen. Ueber einige von diesen Arbeiten einige Worte zu sagen, halte ich für nöthig.

In demselben Jahre, in welchem meine Arbeit erschienen ist, hat Goldflam[2]) einen ausführlichen Aufsatz über die Syphilis des Rückenmarkes publicirt. Es ist schade, dass der Verfasser sehr wenig die uns beschäftigende Form berührt und die schon bekannte Mittheilung von Erb nur in einer Anmerkung erwähnt, indem er die auch schon erschienenen Arbeiten von Marie, Kowalewsky und meine[3]) ganz ignorirt. Nichtdestoweniger bestätigt Goldflam, dass der von Erb beschriebene Symptomencomplex sehr oft bei syphilitischen Rückenmarkserkrankungen gefunden wird. Im folgenden Jahre 1894 hat Trachtenberg seine Arbeit veröffentlicht.[4]) In dieser Arbeit sind neue 19 Fälle der syphilitischen Spinalparalyse beschrieben, von welchen zwei unter der Beobachtung des Verfassers

1) Ueber die combinirten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge der Erwachsenen. Wien und Leipzig 1892.

2) Ueber Rückenmarkssyphilis. Wiener Klinik. 1893.

3) Marie, De la syphilis médullaire, La semaine médicale. 1893. No. 5; Kowalewsky, Neurolog. Centralblatt. 1893. Nr. 12; Muchin, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1892. Nr. 4.

4) Ueber die syphilitische Spinalparalyse von Erb. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1894. Bd. XXVI. H. 5 u. 6.

standen und 17 aus dem Archiv der therapeutischen Klinik in Charkow genommen sind. Ausserdem hat der Autor alle die Fälle aus der Literatur wiederholt, welche schon in meiner Monographie beschrieben waren (nach einem sonderbaren Zusammentreffen sogar mit identischen irrthümlichen Auslassungen), doch eine Reihe von Fällen ausgelassen, welche in meiner Arbeit zum ersten Male publicirt werden. Ich weiss nicht, welchen Grund der Verfasser gehabt hat, diese Fälle aus seiner Casuistik auszuschliessen; darüber spricht er nichts in seiner Arbeit. Meine Monographie konnte ihm nicht unbekannt sein, obgleich er sich auf sie in seiner Arbeit nicht einmal bezog. Eben solche Verachtung meiner Arbeiten zeigt Herr Trachtenberg noch an einer Stelle seiner Arbeit, nämlich dort, wo er über die Aehnlichkeit des klinischen Bildes der syphilitischen Spinalparalyse mit dem Bilde des Lathyrismus und den Spinalerscheinungen der Pellagra spricht. Es konnte ihm auch nicht unbekannt sein, dass die Frage von der Aehnlichkeit dieser Formen der spastischen Paralyse zum ersten Mal von mir bearbeitet war, obgleich man das erste Hinweisen auf diese Aehnlichkeit bei P. Kowalewsky findet. Herr Trachtenberg erwähnt diese Bemerkung von Kowalewsky und verschweigt vollständig meine Arbeit, so dass der Leser, welcher meine Arbeiten nicht kennt, freilich glauben kann, dass die Bearbeitung dieser Frage gänzlich dem Herrn Trachtenberg gehört. Am Ende seines Aufsatzes sagt Trachtenberg, dass er den von mir vorgeschlagenen Terminus „Paralysis spinalis spastica toxica" nicht ganz passend findet, weil man zu diesem Terminus immer noch das Beiwort „syphilitica, lathyrica, pellagrosa" hinzufügen muss. Ist dies ein genügender Grund für einen Einwurf? Warum ist der Name „Paralysis spinalis spastica luetica oder lathyrica" unrichtig oder misslungen? Und warum kann man alle diese Formen nicht unter dem allgemeinen Namen „Paralysis spinalis spastica toxica" vereinigen, wenn sie klinisch vollständig einander ähnlich sind, wie das auch Trachtenberg findet?

Im Jahre 1895 ist dann die Arbeit von Wwedensky[1]) erschienen, in welcher dieser Autor die von mir angeführte Literatur der Frage ergänzt und einen ziemlich typischen Fall von Paralysis spastica syphilitica mittheilt. Dann folgen: die Arbeit von M. Zapinsky, in welcher er unter Anderem auch die uns interessirende Form berührt;

1) Ein Fall der syphilitischen Spinalparalyse. Med. Obozrenije. 1895. Nr. 15 (russisch).

der Aufsatz von Herz,[1]) in welchem er einen neuen Fall von syphil. Spinalparalyse beschreibt; ein Capitel des Buches von Prof. Neumann[2]), wo er auch einen hierher gehörigen Fall mittheilt.

Während der letzten drei Jahre waren einige neue Fälle der syphil. Form der spastischen toxischen Paralyse unter meiner Beobachtung, welche ich in diesem Aufsatze mittheilen will.

1. R., General aus Kertsch, Wittwer.

Im Jahre 1883 erlitt er einen harten Schanker mit den secundären Erscheinungen. Im Jahre 1885 hatte er eine Intercostalneuralgie und Kopfschmerzen. In demselben Jahre sind Paresis der unteren Extremitäten und spastische Störungen der Exurination und Defaecation erschienen. Diese Erscheinungen besserten sich ein Jahr später nach einer specifischen Behandlung, doch im weiteren Verlaufe fingen die Schwäche und Steifigkeit der Beine an, sich wieder zu verschlimmern und erreichten bald den vorigen Grad. Dann brachte Patient den Sommer in Piatigorsk zu, und sein Zustand besserte sich sehr. Im Jahre 1887 fühlte sich der Kranke wieder viel schlimmer, und eine neue Cur in Piatigorsk gab ihm wieder eine Besserung. Im Sommer 1894 kam Patient wieder nach Piatigorsk und trat unter meine Beobachtung.

Status Juli 1894: Fest gebauter Mann von mittlerer Gestalt. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Abnormitäten. Alle zugänglichen Lymphdrüsen sind vergrössert. Die Innervation des Gesichtes normal. Es ist eine Adynamie der beiden Beine, stärker links, bemerkbar. Der Gang ist leicht spastisch. Das Tast- und Schmerzgefühl des linken Beines ist herabgesetzt. Patellarreflexe sind beiderseits stark gesteigert, es besteht ein Fussclonus, besonders rechts bemerkbar. Die Urinentleerung ist erschwert, auch kann Patient den Drang zum Uriniren nur schwer halten. Die Defaecationsstörung besteht in Unfähigkeit, den dünnen Stuhl zu halten.

Patient blieb in Piatigorsk einen Monat, und dann brachte er hier noch einen Monat im folgenden Jahre zu. Die Schwäche der Beine verminderte sich, die Defaecationsstörungen schwanden vollständig, die Exurinationsfähigkeit verbesserte sich. Die Behandlung war dieselbe, welche ich in solchen Fällen gewöhnlich anwende und schon beschrieben habe.[3])

2. Johann D., 45 Jahre alter Officier aus Pskow, seit 15 Jahren verheirathet; von seinen 8 Kindern sind 2 früh an acuten Infectionskrankheiten gestorben. Sein Bruder ist geisteskrank. Im Jahre 1873, d. h. 5 Jahre vor der Heirath, hatte er ein Ulcus induratum gehabt, welches nach 24 Einreibungen von 2,0 Ungt. cinerei heilte. Circa 8 Jahre fühlte sich Patient ganz gesund, dann aber erschienen die Rachengeschwüre, welche nach einer specifischen Behandlung sehr schnell schwanden. Vor

1) Paral. spin. syphil. Mittheil. der schlesisch. Gesellschaft für vaterl. Cultur in Breslau. 1896.

2) Nothnagel's Spec. Pathologie. Bd. XXIII. Syphilis. S. 606 u. ff.

3) Muchin, Paral. spin. syphil. Centralbl. f. Nervenheilk. 1892. Maiheft.

6 Jahren bemerkte Patient bei sich eine Diplopie, welche auch schnell nach der specifischen Cur verschwand. Vor etwa 5 Jahren bemerkte er die Schwäche der Beine, welche sich allmählich steigerte, 1½ Jahre später — die Erschwerung der Exurination und die sexuelle Schwäche und noch 8 Monate später die Rückenschmerzen, erst nur nach langem Sitzen, dann aber beständig.

Status praesens: Mittelgrosse Gestalt, mittlerer Bau und Ernährung. Die Brust- und Bauchorgane normal, nur ist die Herzthätigkeit etwas geschwächt. Insufficienz des Musc. rectus int. dexter, leichte rechtsseitige Adynamie des Gesichtes. Mässiger Romberg. Starke Steigerung der Patellarreflexe, leichtes Fussphänomen. Im ruhigen Zustande von Zeit zu Zeit convulsive Zuckungen der Beine. Tastempfindung der Beine etwas herabgesetzt. Die Wirbelsäule ist in ihrer Mitte druckempfindlich. Spastische Exurinationsstörungen, Neigung zur Hartleibigkeit, sexuelle Schwäche.

3. Alexander G., Kaufmann aus der Don'schen Provinz, 43 Jahre alt, ledig. In der Jugend führte er ein lüderliches Leben, und dabei erkältete er sich oft. Seit 1880 litt er an einer hochgradigen Steigerung der Erregbarkeit des ganzen Nervensystems, an Schlaflosigkeit, beständig unbestimmter Furcht und starker Willensschwäche. Bald nachher schlossen sich daran epileptoide Anfälle, und alles das zwang den Patienten, den Sommer 1886 in Kislowodsk zuzubringen. Hier fühlte sich der Patient viel besser in Bezug auf seine nervösen Beschwerden, aber er bekam ein Ulcus induratum und fuhr nach Hause mit den Erscheinungen der secundären Lues. Schon im Winter desselben Jahres bemerkte er Behinderung der Urinentleerung und etwas später Schwäche der Beine. Es ward eine specifische Behandlung unternommen, welche eine bedeutende Besserung dem Kranken gab. Im Frühjahr aber erkältete sich der Patient, und die Erscheinungen von Seiten der Blase und der Beine kehrten wieder, und ausserdem wurde die sexuelle Potenz schwach. Seit jener Zeit besucht er alljährlich Piatigorsk, doch besserte sich sein Zustand sehr wenig.

Status Ende Mai 1895: Mässig gebauter und genährter Mann mit sehr typischem, spastischem Gange: die Fussohlen erheben sich nicht vom Boden, und die Beine bewegen sich nur mit dem Becken und dem ganzen Rumpfe zusammen. Der Kranke stützt sich dabei stark auf einen Stock. Die Innervation des Gesichtes ist nicht gestört. Die Organe der Brust- und der Bauchhöhle sind normal, nur die Herzthätigkeit ist etwas frequent. Die Patellarreflexe sind sehr gesteigert, besonders links; es besteht ein hochgradiges Fussphänomen rechts stärker als links. Die Tastempfindung an den Beinen ist ein wenig herabgesetzt, besonders links. Die Urinentleerung ist gestört, der Drang erscheint zu oft, besonders bei irgend einer Aufregung, der Kranke kann ihn nicht vollständig halten, doch ist die freiwillige Urinentleerung sehr gehindert. In Bezug auf die Darmfunction — Hartleibigkeit, bisweilen umgekehrt Diarrhöe.

4. S. Johann, Gymnasiuminspector aus Tümen, 52 Jahre alt, verheirathet, von 3 Kindern lebt ein Sohn und ist ziemlich gesund, zwei sind an Scharlach gestorben.

Seit dem 13. Jahre litt der Patient von Zeit zu Zeit an einem Hautausschlag, welcher dem Ekzema ähnlich war. Der Ausschlag wurde besonders ausgebreitet im Jahre 1877, doch schwand er gänzlich nach einer Quecksilber-Cur. In derselben Zeit wurde der Ausschlag von einem hervorragenden englischen Syphilidologen für syphilitisch anerkannt. Im Jahre 1890 erschien zunehmende Schwäche der Beine und bald darauf auch gehinderte Exurination. Februar 1892 vergrösserte sich rasch die Schwäche des linken Beines, und der Kranke besuchte Piatigorsk zum ersten Mal im Sommer dieses Jahres. Dann kam er nach Piatigorsk noch viermal nacheinander, und jede Cur gab ihm einige Besserung. Unter meiner Beobachtung stand er seit 1894.

Status Juni 1894. Der Gang hat nicht besonders klar ausgesprochenen spastisch-paretischen Charakter; es ist ein leichtes Romberg's Phänomen bemerkbar; die Pupillen sind mydriatisch, besonders rechts (der Patient will diese Erscheinung seit seinem 13. Jahr bemerken); die Patellarreflexe sind gesteigert, Fussclonus wird beiderseits constatirt; die Urinentleerung ist etwas gehindert, und das Vermögen Urin, zu halten, vermindert; Hartleibigkeit. Die Lymphdrüsen des Halses und der Axillen sind vergrössert. Von Zeit zu Zeit fühlt der Patient Schmerzen im Rücken.

5. K. Wladimir, Rechtsanwalt aus Kiew, 43 Jahre alt, verheirathet seit 14 Jahren, von 2 Kindern ist eins sehr früh gestorben. Im Jahre 1874 hatte er ein Ulcus mit secundären Erscheinungen gehabt. Vor circa 6 Jahren bekam er Ulcura cruris, nach welchen pigmentirte atrophische Narben nachgeblieben sind. Beinahe zu derselben Zeit bemerkte der Patient zum ersten Mal Schwäche und Ermüdbarkeit der Beine, gehinderte Urinentleerung und Hartleibigkeit.

Status Juni 1895. Paretischer Gang. Allgemeine Schwäche, schwache Ernährung, Blässe der Haut, psychische Verstimmung. Die Lichtreaction der Pupillen schwach; Schwankung bei geschlossenen Augen, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, fast normale Hautempfindung. Die Exurination ist gehindert, Urin wird nicht gehalten, die Defaecation ist spastisch gestört, die sexuelle Function geschwächt.

6. J. Paul, Lehrer aus dem Katharinoslaw'schen Gouvernement, ledig. Im Jahre 1993 hatte er ein Ulcus induratum an den Genitalien, doch ohne nachfolgende secundäre Erscheinungen. Im Mai 1895 fühlte er einen Schmerz im unteren Dorsalabschnitte der Wirbelsäule und gleichzeitig Schwäche der Beine und Behinderung der Urinentleerung. Alle die Erscheinungen wurden schon nach 2 Wochen nach einer specifischen Behandlung viel schwächer; im December aber verschlimmerte sich der Zustand wieder.

Status 31. Mai 1895. Allgemeine Abmagerung. Spastisch paretischer Gang. Eine leichte Adynamie der Gesichtsmusculatur, normale Pupillen. Doppelseitige Adynamie der unteren Extremitäten, hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, doppelseitiges Fussphänomen, wenig ausgeprägte Rigidität der Muskeln der Beine, bemerkbare Herabsetzung der Tastempfindung der Beine, normale Schmerzemptindung. Die Urinentleerung ist gehindert, doch kann der Patient Urin halten.

7. M. Enthymos, Kaufmann aus Rostow/D., 33 Jahre alt, verheirathet seit 2½ Jahren, kinderlos.

Der Patient war als Kind scrophulös, litt oft an Lymphdrüsenschwellung des Halses. Im Jahre 1886 hatte er ein Ulcus induratum mit secundären Hauteruptionen, welche nach einer specifischen Cur schwanden. Seit jener Zeit bis 1894 hielt er sich für gesund. Im Mai dieses Jahres fühlte er Schmerz in den Beinen und stechende Schmerzen der linken Ferse, und im Herbste desselben Jahres erschienen Blasenstörung und Hartleibigkeit. Seit zwei Jahren ist sein Gedächtniss geschwächt.

Status 5. Juli 1896. Magerer Mann von hoher Gestalt mit langsamer Sprache und Bewegungen. Die Herzthätigkeit ist schwach, die Hände etwas cyanotisch, die Leber ein wenig vergrössert. Der Gang ist typisch spastisch, die Muskeln der Beine rigid, die Patellarreflexe erhöht; zu Zeiten erscheinen die convulsiven Zuckungen der Beine. Die Urinentleerung ist erschwert, die sexuelle Potenz schwach, der Stuhl zurückgehalten.

Endlich möchte ich noch eine Bemerkung über die Diagnose der Krankheit machen.

Mir scheint es nämlich, dass man nicht alle Fälle, welche zu gewisser Zeit den für die Paralysis spastica toxica typischen Charakter haben, zu dieser Krankheit zählen darf. Auch andere Formen luetischer Spinalerkrankungen können ein durchaus ähnliches Krankheitsbild verursachen.

Hier muss die Art der Entwicklung der Krankheit als Differenzialzeichen in die erste Reihe gestellt werden. Erb hat schon in seiner klinischen Charakteristik der syphilitischen Spinalparalyse gezeigt, dass die Krankheit sich langsam entwickelt, dass einzelne Symptome derselben nur sehr allmählich sich an einander anschliessen. Diese Erscheinung hat nach meiner Meinung die grösste Bedeutung bei der Differenzialdiagnose. Wenn wir einen Fall haben, in welchem die typische spastische Paraparese sich nur allmählich entwickelt hat, wo die Exurinations- und Defaecationsstörungen existiren, und dabei die Sensibilität nur wenig gestört ist, und Amyotrophien fehlen, da dürfen wir behaupten, dass das klinische Bild der Krankheit dem der toxischen spastischen Paralyse ähnlich ist. Wenn aber die Krankheit, wie das nicht selten geschieht, durch eine plötzliche oder rasche Entwicklung der Paraplegie mit einer beträchtlichen Herabsetzung der Sensibilität und vollständiger Incontinenz oder umgekehrt Retention des Urins beginnt, und die typischen Erscheinungen der Paralysis spastica toxica sich erst später, schon bei dem Nachlassen der Krankheit zeigen, so wäre die Diagnose der letztgenannten Form in solchen Fällen unrichtig. In der That zeigt der Verlauf der

Krankheit in diesen Fällen deutlich, dass hier eine gewöhnliche acute Transversalmyelitis sich Anfangs entwickelt, welche später verschwindet oder sich beschränkt, indem sie nur gewisse secundäre Degenerationen nach sich lässt, und diese letzten das Krankheitsbild verursachen, welches dem der toxischen spastischen Spinalparalyse ähnlich ist. Aus diesem Grunde muss man einige Fälle der bis jetzt publicirten Casuistik aus dieser ausschliessen. Ich muss hierher z. B. einige von meinen eigenen Fällen rechnen[1]).

1) Nämlich die Fälle 26 und 44 der Casuistik in meiner Monographie.

XXVII.

Aus der medic. Klinik zu Freiburg i. B. (Geh.-Rath Bäumler).

Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarkes.

Von

Dr. P. Clemens,

Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Zahl der Fälle von Affectionen des unteren Rückenmarksendes ist eine relativ so geringe, ihre Symptomatologie so mannigfaltig, die Differentialdiagnose gegenüber anderweitigen Erkrankungen (Cauda equina) so wenig scharf und fixirt, dass es schon noch der Mühe verlohnt, jeden einzelnen Fall ausführlich zu beschreiben, zumal wenn er sich, wie der unserige, durch Aetiologie und Symptomatologie von den bisher beschriebenen wesentlich unterscheidet. Für die Ueberlassung dieses Falles bin ich meinem hochverehrten Chef zu herzlichem Danke verpflichtet.

August Siegel, ein unverheiratheter Schuhmacher, 37 Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, hat unter 5 Brüdern nur einen dauernd kränklichen, an „Drüsen" und „Hautausschlägen" leidenden. In seiner Jugend ist er angeblich nie krank gewesen. 1890 hatte er eine Affection der Hals- und Achsellymphdrüsen, die ohne chirurgischen Eingriff vorüberging.

Seit 1891 hat Patient, ohne dass ein Fall, eine stärkere Erschütterung oder dergleichen vorhergegangen wäre, häufig ziehende Schmerzen in den Beinen, bald im einen, bald im anderen gehabt, die allmählich an Intensität zunahmen, im Sommer 1895 am stärksten waren, seitdem jedoch völlig verschwunden sind. Ungefähr gleichzeitig mit den Schmerzen stellte sich eine allmählich zunehmende, bis heute andauernde Schwäche der Beine ein. Weder die Schmerzen, noch die Schwäche veranlassten den Patienten ärztliche Hülfe aufzusuchen. Seit Sommer 1895 spürte Patient brennende Schmerzen im After, namentlich beim Stuhlgange, auch ging ihm häufig etwas Stuhl, der zu dieser Zeit stets trocken und hart war, in die Hosen. Gleichzeitig zeigten sich Störungen beim Wasserlassen: über Tag stellte sich häufiger als bisher der Drang

dazu ein, wobei stets nur kleine Quantitäten entleert wurden; in der Nacht ging ihm häufig das Wasser von selbst ab. Das Gefühl, als ob die Blase auch nach der Entleerung noch voll sei, hat er nie gehabt. Der Urin war, wie er bestimmt angiebt, stets klar. Seit jener Zeit ist auch seine Potentia coeundi, die vorher völlig normal war, erloschen; Erectionen, Pollutionen sind nicht mehr aufgetreten. — Vom November 1895 an befand sich Patient in der Behandlung der Poliklinik in Zürich, wo er damals thätig war, — an Urethritis gonorrhoica chronica und Strictura urethrae, wie uns auf eine Anfrage angegeben wurde. Ob diese Diagnose damals richtig war, weiss ich nicht, erschöpfend war sie jedenfalls nicht. Patient selbst stellt jegliche venerische Affection entschieden in Abrede. Anfang Februar bekam er wegen hartnäckiger Verstopfung ein Abführmittel, worauf sich sehr heftiger, 5 Tage anhaltender Durchfall einstellte. Seine völlige Unfähigkeit, dünnen Stuhl zu halten und deren Folgen, häufige Beschmutzung der Kleider, des Bettes u. s. w., veranlassten ihn, Aufnahme in ein Krankenhaus nachzusuchen, worauf er durch Vermittelung des Consuls hierher ins klinische Hospital geschickt wurde.

Was in den ersten Tagen seines Aufenthaltes unsere Aufmerksamkeit am meisten erregte, war ein starker Eitergehalt des Urins. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten sich im Sedimente ausser weissen und spärlichen rothen Blutkörperchen noch Pflanzenzellen und bräunlich pigmentirte Detritusmassen: offenbar aus den Fäces stammende Elemente. Zu gleicher Zeit wurden auf den Fäces oberflächliche Beimengungen von Schleim, Eiter und Blut bemerkt. Nach 2 Tagen liessen diese Erscheinungen nach — wahrscheinlich hatte sich ein auch mit dem Darme communicirender Abscess in die Blase entleert. Der Urin zeigte seitdem höchstens noch ganz geringe Trübungen und gelegentlich minimale Eiweissausscheidung, reagirte jedoch stets, wie auch damals, sauer. Den Fäces waren oft ganz geringe Flocken blutigen oder eitrigen Schleimes angelagert, grösstentheils wohl aus einem decubitalen Geschwür an der hinteren Commissura ani stammend. Der übrige Zustand des Patienten ist während der ganzen Zeit seines nunmehr 10 Monate dauernden Aufenthaltes in der Klinik im Grossen und Ganzen dieselbe geblieben, die geringen Aenderungen will ich im Folgenden bei der Schilderung der einzelnen Störungen nebenbei erwähnen. Ich kann mich dabei fast ganz auf den Status nervosus beschränken. Trotzdem der Ernährungszustand ein ziemlich schlechter ist (Patient, etwa mittelgross, wog bei der Aufnahme nur 52 Kilo, im December 55—59 Kilo), so zeigen doch die Organe des Rumpfes keinerlei Abnormitäten; auch ist an den Knochen keine Auftreibung, Schmerzhaftigkeit, abnorme Prominenz, auch bei der Untersuchung per anum nichts Abnormes zu constatiren.

Betrachten wir zuerst die Sensibilitätsstörungen. Patient zeigt beiderseits am Gesäss und an der Hinterseite des Oberschenkels ein Gebiet völligen Mangels der Empfindung für leichte Berührungen, von genau der Ausdehnung und typischen Reithosenform, wie sie in den letzten Veröffentlichungen (Raymond[5])*), Higier[4])) mehrfach gezeichnet worden ist, so dass ich mir eine bildliche Darstellung

*) Literaturverzeichniss siehe am Schluss der Arbeit.

wohl ersparen kann. Weiterhin ist noch anästhetisch die Hinterfläche des Scrotums, die Haut des Penis und der Eichel, die Haut und Schleimhaut des Afters. Gestört ist die Sensibilität offenbar auch noch an der Hinterfläche des Unterschenkels und an der Aussenseite des Fusses, jedoch ohne dass man scharf umschriebene Gebiete von gleicher Unterempfindlichkeit nachweisen könnte. Namentlich ist die Leitung der Schmerzeindrücke in diesem Gebiete deutlich verlangsamt. Bei der Aufnahme des Patienten im klinischen Hospitale fanden sich im Gebiete der Anästhesie drei atrophische Geschwüre von Pfennig- bis Markstückgrösse, und zwar über dem Sacrum etwas rechts von der Mittellinie, über dem linken Tuber ossis ischii und ein drittes an der hinteren Commissura ani, halb die Schleimhaut, halb die äussere Haut betreffend. Diese Geschwüre wurden im Laufe des ersten halben Jahres allmählich zur Heilung gebracht. Die scharf umschriebene Zone der Sensibilitätsstörung entspricht dem Ausbreitungsgebiete folgender Nerven:

1. des N. cutaneus femoris posterior mit seinen drei Aesten,
   Nn. cutanei clunium inferiores,
   Nn. cutanei perinaei,
   N. cutaneus fem. posterior s. str.;
2. des N. pudendus communis mit allen seinen Verzweigungen, den
   N. haemorrhoidales inferiores,
   N. perinaei (mit den Nn. scrotales posteriores) und dem
   N. dorsalis penis;
3. der Nn. cutanei clunium posteriores.

Und zwar ist in diesem Gebiete hochgradig herabgesetzt die Berührungsempfindlichkeit, die Schmerzempfindlichkeit (letztere so sehr, dass z. B. starke faradische Ströme im Grunde der oben erwähnten Geschwüre keine Schmerzempfindung hervorriefen), der Temperatursinn und die vasomotorischen Functionen, wie die Geschwüre beweisen. Der Grad der Unterempfindlichkeit ist offenbar in dem ganzen Gebiete nicht ganz derselbe. Das Gebiet oberhalb der Glutäalfalte, dem auch die trophischen Störungen angehören, zeigt fast völlige Anästhesie und Analgesie, während das Oberschenkeldreieck darunter nebst Scrotum, Eichel, Damm nur hochgradig hypästhetisch und hypalgetisch ist.

Gehen wir weiter zu den Störungen der Motilität! Schon der blosse Anblick des Patienten zeigt uns hochgradige Veränderungen: die Musculatur beider Glutäalregionen ist offenbar stark atrophirt, die normale Wölbung dieser Gegend fehlt links völlig, rechts fast völlig; ebenso fallen die Unterschenkel durch ihren geringen Umfang auf, die Wadenmusculatur ist sichtlich atrophisch. Dabei sind die durch diese Muskeln hervorgebrachten Bewegungen: Streckung des gebeugten Oberschenkels und Flexion des Fusses, bei Rückenlage des Patienten vollkommen möglich, werden nur mit etwas verringerter Kraft ausgeführt. Jedoch geht die Streckung des Rumpfes aus vorgebeugter Haltung beim Stehen nur mit grosser Schwierigkeit vor sich, Erheben des Körpers auf den Fussspitzen ist unmöglich. Diesem Befunde entspricht das Resultat der elektrischen Untersuchung. Die medialen Partien der Glutäalmusculatur lassen sich weder durch den faradischen, noch durch den galvanischen Strom zur Contraction bringen. Die lateralen Partien

dagegen reagiren auf beide Stromesarten bei starken Strömen in normaler Weise. Es besteht in diesem Gebiete eine geringe Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit, auch zeigen sich (z. B. durch Kälteeinwirkung beim Entblössen) öfters idiomusculäre Zuckungen. Beiderseits an den Wadenmuskeln (ausser Peronäen) auf Reizung der Nerven keine Contractionen. An der linken Wade sind bei directer faradischer Reizung keine deutlichen Zuckungen, bei directer galvanischer Reizung mit starken Strömen nur undeutliche Zuckungen (ASZ = KSZ) auszulösen, dagegen an der rechten geringe Contractionen auf beide Stromesarten. Alle übrigen Muskeln (insonderheit Peronaei und Dorsalflexoren) zeigen normale Reaction und eine dem ziemlich schlechten Ernährungszustande des Patienten vollauf entsprechende Kraft. Wir haben also eine partielle Atrophie der von den Nn. glutaei und vom N. tibialis versorgten Musculatur gefunden.

Die Reflexe der unteren Extremität verhalten sich folgendermaassen: Vorhanden sind Cremasterreflex, Patellarreflex, Plantarreflex, es fehlen der Achillessehnenreflex nebst Fussclonus und der Glutäalreflex. Von den complicirteren Reflexfunctionen ist zu bemerken, dass die Entleerung des Mastdarmes jetzt bei festem Stuhle in der Regel willkürlich, bei dünnem fast stets unwillkürlich vor sich geht. Auch ergiebt sich, wenn man durch Vermittelung des eingeführten Fingers den Sphincter ani faradisch reizt, keinerlei Reaction desselben. Die Blase muss Patient auch heute noch abnorm häufig entleeren, nach der Entleerung ist sie leer; spürt er den Drang zur Entleerung, so muss er sich sehr beeilen, ihn zu befriedigen; unwillkürliche oder theilweise vorzeitige Entleerungen bei Tage und bei Nacht sind nicht selten. Erectionen und Pollutionen fehlen gänzlich.

Lassen wir den Patienten aufstehen, so fällt uns sofort seine eigenthümliche Haltung auf: er hält den Rumpf ganz steif, gerade gestreckt, scheinbar etwas nach hinten gebeugt, und dieser Eindruck wird noch verstärkt durch eine geringe Beugung in den Kniegelenken. Patient verlegt thatsächlich den Schwerpunkt seines Rumpfes gegenüber der Norm nach hinten. Er ist dazu durch die mangelhafte Function seiner Musculatur gezwungen. Der normale Mensch hält seinen Körper auf der Unterstützungsfläche seiner Füsse senkrecht im Gleichgewichte durch gleichzeitige Contraction der Flexoren und Extensoren des Fusses: dem Patienten fehlt ein Theil der Muskelmasse der Flexoren. Der Rumpf wird in den Hüftgelenken schwebend im Gleichgewichte gehalten durch antagonistische Muskelwirkung: auch hier sind die das Vornüberfallen hindernden Muskeln hochgradig geschwächt. Den Ausfall dieser beiden in gleichem Sinne wirkenden Muskelgruppen ersetzt Patient durch Einfügung eines in gleicher Richtung wirkenden statischen Momentes; er lässt durch leichte Beugung der Knie, durch geringe Erschlaffung der Flexorenmusculatur der Hüftgelenke seinen Rumpf nach hinten sinken. Da der Oberkörper natürlich eine verticale Lage beibehalten muss, so wird er in der Lende gewissermaassen compensatorisch nach vorn gebeugt: Patient hat in der That eine auffallend geringe Lendenlordose, als Folge seiner verringerten Beckenneigung.

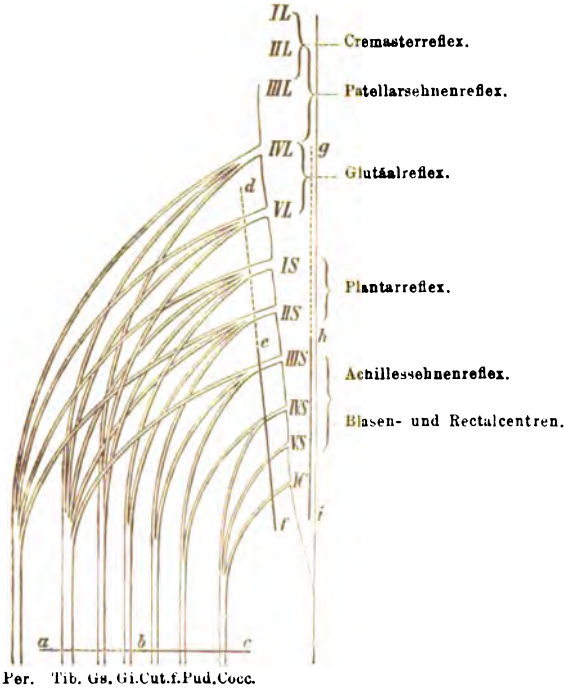
Auch der Gang des Patienten lässt ausser einer gewissen Unsicher-

heit typische Eigenthümlichkeiten erkennen: Patient geht weniger durch elastische Abwicklung des Fusses bei wechselnder geringer Beugung im Fuss- und Kniegelenke, sondern er bewegt das Bein bei annähernder Fixation dieser beiden Gelenke durch Beugung in der Hüfte und Vorwärtsschieben der betreffenden Beckenhälfte (Fersengang). Das Gesammtresultat ist trotz der schweren Störung für die Zwecke dieser primitiven Fortbewegung ein ganz gutes; wäre Patient vor seiner Erkrankung Radfahrer gewesen, so könnte er diese complicirtere Art der Fortbewegung jetzt wohl kaum mehr vollziehen.

Fragen wir nach der Art des vorliegenden Leidens, so ist es klar, dass es sich um eine bilaterale Affection der sensomotorischen Bahnen erster Ordnung handelt, und zwar sehen wir, dass die im Rückenmark tiefer gelegenen Bahnen schwerer lädirt sind, die höher gelegenen (Nn. glutaei und tibialis) weniger schwer. Die Affection jener distaleren Bahnen allein bietet uns das typische und heute genügend bekannte Bild der Conusläsion, wie es von Schultze[8]), Raymond[6]), Schiff[7]) scharf umgrenzt ist: reithosenförmige Sensibilitätsstörung an der hinteren Fläche von Gesäss und Oberschenkel, Störungen der Blase, des Mastdarmes und der Sexualfunction, ohne weitere motorische Störungen. Zu diesem klassischen Krankheitsbilde, das übrigens genau so durch eine Caudaaffection zu Stande kommen könnte, treten in unserem Falle noch Störungen im Gebiete der Nn. glutaei und des N. tibialis.

Von vornherein könnte man die Frage aufwerfen, ob nicht das Ganze auf eine peripherische Läsion der oben genannten Nerven zurückführbar wäre (vgl. Schema *a—b—c*, im Schema bedeuten die unterbrochenen Linien stets die weniger schwer lädirten, die ausgezogenen die schwer lädirten Bahnen), eine Möglichkeit, die die oben beschriebenen entzündlichen Vorgänge im kleinen Becken besonders nahe legen. Aber schon der bilaterale Charakter, die Blasen-, Mastdarm- und Sexualstörungen machen diese Annahme, wenn auch nicht völlig unmöglich (vgl. v. Leube[5])), so doch recht unwahrscheinlich. Und weiterhin zwingt uns die Betheiligung der Nn. sacrales posteriores, wenn wir überhaupt eine local einheitliche Ursache annehmen wollen, diese Ursache an den Ort des gemeinsamen Verlaufes aller dieser Nerven, also in den Rückgratskanal zu verlegen. Es handelt sich also entweder um eine Caudaläsion (Linie *d—e—f* des Schemas), oder um eine Läsion des untersten Endes des Lumbalmarkes, incl. Conus (Linie *g—h—i*). Für eine Erkrankung der Cauda sprechen sehr intensive, in die Beine oder die Glutäalgegenden ausstrahlende Schmerzen (sogenannte Wurzelschmerzen), die hier einen Patienten zum Selbstmordversuch veranlassen, dort ihn zu jeglichem chirur-

gischen Eingriff sich bereit erklären lassen (vgl. Laquer). Patient hat, wie wir gesehen, ähnliche Schmerzen gehabt; sehr intensiv scheinen sie nicht gewesen zu sein, er hat sich nie deswegen an einen Arzt gewandt, als entscheidend können wir diese Schmerzen wohl kaum gelten lassen. Weiterhin würde die verschiedene Intensität der Sensibilitätsstörungen in verschiedenen Gebieten zwar eine periphere Neuritis unwahrscheinlich machen, aber doch kaum mit zwingender Nothwendigkeit für einen centralen Process sprechen.



Schliesslich fallen die fibrillären Zuckungen nach heutiger Anschauung ja wohl für eine centrale Erkrankung in die Wagschale, aber wir werden auf ein Symptom von so zweifelhaftem Werthe nicht die ganze Diagnose gründen dürfen. Jeglicher anderweitige Hinweis auf den Ort der Affection fehlt uns (Druckpunkte, Auftreibungen u. s. w.). Wir müssen also die Diagnose in suspenso lassen und dabei noch die Möglichkeit im Auge behalten, dass ein Theil der Bahnen central, ein Theil peripher, in den neben dem Conus einherlaufenden Nerven lädirt ist.

Dem klinischen Bilde nach steht unser Fall gerade in der Mitte

zwischen den typischen Conusaffectionen und dem neulich von Eulenburg[3]) beschriebenen Falle, der wenigstens anfangs noch stärkere Läsionen im Tibialisgebiete zeigte, und den Eulenburg fälschlich als eventuelle Conusaffection bezeichnet.*) Die proximal vom eigentlichen Conusgebiet ergriffenen Partien sind in unserem Falle nur theilweise lädirt. Warum gerade der Glutäalreflex fehlt, der tiefer gelegene Plantarreflex (vgl. Schema) erhalten ist, wie das auch in anderen Fällen constatirt ist, entzieht sich unserer Kenntnis. Das Wahrscheinlichste schien mir, dass die sich im 4. und 5. Lumbalsegment treffenden sensorischen und motorischen Fasern des erstgenannten Reflexes tiefer das Rückenmark verlassen, als die Bahnen des Plantarreflexes; dann wäre die höchste Stelle der Läsion beträchtlich unterhalb des Punktes *g* anzunehmen. Wichtig für die Erklärung ist noch die Thatsache (vgl. Eisler[2])), dass der Ursprung des Peroneus im Durchschnitt um ein Segment höher liegt, als der des Tibialis, eine Thatsache, welcher weder die üblichen schematischen Zeichnungen, noch die gangbaren Tabellen (Allen-Starr-Edinger) Rechnung tragen.

Was schliesslich den Charakter des Processes anlangt, so sind wir darüber noch viel weniger, als über den Sitz, im Klaren. Natürlich könnte es sich um einen jetzt zum Stillstand gekommenen myelitischen Process unbekannter Grundlage, vielleicht um eine ascendirende Neuritis mit consecutiver Myelitis handeln. Luetische Processe in den Meningen, im Conus, könnten wie überall am Rückenmark die Ursache sein. Aber es besteht für Lues keinerlei Anhaltspunkt. Auch blieb eine längere Zeit fortgesetzte Jodkaliumdarreichung auf das ganze ja ziemlich stationäre Krankheitsbild ohne jeden Einfluss. Auch für einen tuberculösen Process spricht positiv schlechterdings nichts; Färbungen des oben erwähnten Eiters auf Tuberkelbacillen waren erfolglos. Am wahrscheinlichsten erschien schliesslich wohl ein jetzt nicht mehr weiter wachsender Tumor, ob ein Fibrom oder ein Fibromyxom, wie Horsley's erster operirter Fall, oder ein Lymphangiom, wie der von Laquer veröffentlichte, oder ein Gliom oder ein Psammom, bleibt dann natürlich erst recht unentschieden.

Die überwiegende Mehrzahl der ähnlichen Fälle hat ein Trauma zur Grundlage, das Zerstörung durch Knochendruck oder Apoplexie

*) Nachtrag während der Correctur: Auch die inzwischen erschienene Arbeit von Th. Kocher: Die Läsionen des Rückenmarkes bei Verletzungen der Wirbelsäule (Mittheil. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. I. 4. 1896) bietet dem unseren nahestehende Fälle von theils geringerer (vgl. Figg. 69, 70, 72a u. b), theils etwas grösserer Ausdehnung des Processes (vgl. Figg. 71, 72, 86 u. 87).

hervorbrachte. Die nicht traumatische Natur des Falles und die relative Seltenheit dieser Affectionen werden diese etwas eingehendere Besprechung rechtfertigen.

Literatur.

1. A. Chipault, Remarques sur les fractures isolées transversales du sacrum. La médecine moderne. 1896. Nr. 50.
2. P. Eisler, Der Plexus lumbo-sacralis des Menschen. Anatom. Anzeiger. 1891.
3. Eulenburg, Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVIII.
4. H. Higier, Centrale Hämatomyelie des Conus medullaris. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IX. Heft 3 und 4.
5. W. v. Leube, Diagnose der inneren Krankheiten.
6. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. Hospice de la Salpêtrière. 1896.
7. A. Schiff, Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris, nebst differentialdiagnostischen Bemerkungen über Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris.
8. Schultze, Zur Differentialdiagnose u. s. w.

Die übrige, grösstentheils von mir eingesehene Literatur findet man bei 4, 6 und 7 angeführt.

XXVIII.

Dr. Karl Eisenlohr †.

Nekrolog.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

Im Alter von 49 Jahren starb am 18. November 1896 fern von der deutschen Heimat, in Funchal auf Madeira, wo er Heilung seines Leidens suchte, der frühere Oberarzt des Neuen Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf, Dr. Karl Eisenlohr. Ein tuberculöses Lungen- und Kehlkopfleiden hatte ihn gezwungen, seine amtliche Stellung niederzulegen, nachdem ein Aufenthalt in Hohenhonnef und später in Aegypten zwar zeitweilige Besserung, aber keine Heilung seiner Krankheit herbeigeführt hatte.

Geboren in Pforzheim am 18. April 1847, einer bekannten badischen Gelehrtenfamilie entstammend, studirte er in Freiburg, Würzburg und Jena Medizin, promovirte in Heidelberg und machte auch dort 1873 sein Staatsexamen. Nach einer kurzen Studienreise nach Wien wurde er Assistenzarzt der medizinischen Klinik in Heidelberg unter Friedreich's Leitung und kam 1875 nach Hamburg, wo er im Alten Allgemeinen Krankenhause als Assistent des verstorbenen Oberarztes Dr. Goldschmidt thätig war. Fortan blieb er in Hamburg und erwarb sich dort bald den Ruf eines ungewöhnlich durchgebildeten, wissenschaftlich und praktisch hervorragenden Arztes. Von 1887 bis zum Anfange 1896 war er Oberarzt der Abtheilung für innere Medizin an dem neugegründeten Eppendorfer Krankenhaus, mehrere Jahre hindurch auch Vorsitzender des ärztlichen Vereines in Hamburg.

So war aus dem Süddeutschen ein Norddeutscher geworden; und seine ruhige bedachtsame Art, die sich auch in seinen Schriften kundgab, passte vortrefflich in seine neugewählte zweite Heimat.

Mit schriftstellerischer Thätigkeit ist er schon in seinen Heidelberger Assistentenjahren hervorgetreten, und zwar zunächst auf dem allgemeinen Gebiete der inneren Medizin. Mit einer casuistischen Mittheilung über Pyopneumocardie, welche er mit raschem,

diagnostischem Scharfblick selbstständig erkannte, eröffnete er seine wissenschaftliche Laufbahn. Dann erschien neben Anderem eine für die damalige Zeit recht interessante kleine Arbeit über Endocarditis ulcerosa mit Mikrokokkenembolien und ferner sein erster Aufsatz auf neurologischem Gebiet, welcher ein Thema betraf, das er später noch vielfach bearbeitete: „Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse".

Gleich in diesen ersten Abhandlungen zeigten sich die Haupteigenschaften aller seiner Arbeiten: grosse Selbständigkeit, eindringende Gründlichkeit, ruhige Objectivität des Urtheiles und klare Darstellung. Seine Hauptthätigkeit blieb nach jener neurologischen Erstlingsarbeit auch in Hamburg der Neuropathologie zugewendet, und zwar sowohl nach der klinischen als der pathologisch-anatomischen Seite hin. Daneben erschienen aber wieder von Zeit zu Zeit interessante Arbeiten aus dem Gebiete der inneren Medizin, so gleich in der ersten Hamburger Zeit ein Aufsatz über lufthaltige subphrenische Abscesse, später über Leberechinococcus, über die Entwicklung der Schrumpfniere aus acuter Nephritis bei Infectionskrankheiten und als Frucht seiner aufopfernden ärztlichen und wissenschaftlichen Thätigkeit während der letzten grossen Hamburger Choleraepidemie ein Aufsatz „zur Cholerabehandlung" (1892).

Was seine neurologischen Arbeiten angeht, so bezog sich ein Haupttheil derselben auf das schwierige Capitel der acuten und chronischen atrophischen und nicht atrophischen Lähmungen mit Einschluss der Bulbärparalyse und der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse.

Zu einer Zeit, als noch die meisten Autoren die atrophischen Lähmungen auf centralen Ursprung zurückführten, war er einer der Ersten, welcher auf Grund genauer mikroskopischer Untersuchungen aussprach, dass „genuine Muskellähmungen und Atrophien acuter Entstehung mit dem scheinbaren Typus spinaler Paralyse, aber peripheren Localisation der anatomischen Ursache vorkommen" (1879). Er liess es aber dahingestellt, ob die Erkrankung der Nervenstämme gegenüber derjenigen der Muskeln secundär oder durch gleiche Bedingungen und gleichzeitig entstanden sei.

Später schloss er sich mit berechtigten Vorbehalten der Lehre von der Polyneuritis an, ohne nun wieder umgekehrt in einseitiger Weise die centrale, besonders auch poliomyelitische Natur mancher Lähmungsformen, besonders auch der subacut verlaufenden zu leugnen. Er beschrieb sogar eigends einen seltenen derartigen

Fall von Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis beim Erwachsenen (1882). Bei der Bleilähmung konnte er in eigenen Untersuchungen keine zur Erklärung des Krankheitsbildes ausreichenden Veränderungen centraler Natur, sondern nur periphere Entartungen finden. In einem höchst interessanten Falle von multipler Gehirnnervenlähmung im Verlaufe von Leukämie beobachtete er Blutungen und Entartungen in den klinisch erkrankt gewesenen peripheren Nervengebieten. In seinem stets auf Vollständigkeit der Untersuchung bedachten Streben fand er auch in einem etwas in Vergessenheit gerathenen Falle von acuter dorsaler Myelitis schon im Jahre 1878 starke gleichzeitige degenerative Veränderungen in den untersuchten peripheren Nerven. Bekannt sind ferner seine Mittheilungen über ein geradezu epidemisches Auftreten gewisser infectiöser Formen von Polyneuritis, und nicht minder seine mit Curschmann zusammen veröffentlichte Untersuchung über die Pathologie und pathologische Anatomie der Neuritis und des Herpes Zoster.

Andererseits verdanken wir seinen Studien über acute Bulbus- und Ponsaffectionen unter Anderem den wichtigen Nachweis, dass gelegentlich auch im Pons sich ähnliche Vorgänge abspielen können, wie sie der Poliomyelitis acuta zu Grunde liegen, dass es also auch eine bulbäre Encephalitis acuta giebt. Nach anderer Richtung bedeutsam war sein Fund, dass bei gewissen Formen von Ophthalmoplegia externa mit finaler Bulbärparalyse auch ein negatives Sectionsergebniss vorliegen kann. Es handelte sich hierbei um eine der ersten anatomischen Untersuchungen dieser Art bei jener von Erb zuerst beschriebenen, jetzt Myasthenia gravis pseudoparalytica oder asthenische Bulbärparalyse benannten Krankheit.

Eine andere Gruppe seiner Arbeiten beschäftigte sich mit der Tabes. Er bestätigte die Annahme von Charcot, dass im Verlaufe von Tabes auftretende Muskelatrophien von einer Ausbreitung der Hinterstrangdegeneration auf die Vorderhörner abhängen können. Sodann theilte er interessante Untersuchungen über syphilitische Erkrankungen der Hinterstränge mit, welche die Thatsache feststellten, dass tabesähnliche, von Lues abhängige Krankheitsbilder vorkommen können, deren anatomische Bedingungen trotz ähnlicher Localisation gegenüber der gewöhnlichen Degeneration ganz verschiedene sind.

Die dritte grosse Hauptgruppe der Arbeiten Eisenlohr's bezieht sich auf Gehirnerkrankungen, welche er mit Vorliebe in den letzten Jahren seines Lebens behandelte. Besonders beschäftigten ihn Fragen der Gehirnlocalisation, sowohl des Grosshirnes, als

anderer Theile des Cerebrum, während die Zahl rein klinischer Arbeiten hier mehr zurücktrat. Ein wahres Meisterstück scharfsinniger Präcisionsdiagnostik bietet seine Abhandlung über die Diagnose eines Falles von Vierhügelerkrankung. In den Mittheilungen, welche in dieser Zeitschrift von Eisenlohr veröffentlicht wurden, handelte es sich vorzugsweise um die Bedeutung der Sehhügel für die mimischen Bewegungen, ferner um die cerebrale Localisation der Stimmbandbewegungen, sowie um anatomische Befunde bei vom Gehirn aus entstandener Muskelatrophie. Eisenlohr verfolgte sowohl in diesen Mittheilungen wie auch in seinen früheren Arbeiten die Richtung, möglichst genaue und erschöpfende klinische Krankheitsbilder mit möglichst genauen anatomischen Befunden zu confrontiren, um so eine feste Unterlage für weitere Feststellungen zu schaffen und aus dem Nebel der Hypothesen auf den sicheren Boden der Thatsachen zu gelangen. In seiner letzten Abhandlung gelang es ihm zum ersten Male, bei der selten vorkommenden idiopathischen angeborenen allgemeinen Athetose einen sehr interessanten anatomischen Befund festzustellen, der eigenthümlicher Weise das Rückenmark betraf.

Allen diesen seinen Arbeiten ist ebenso wie den früheren gemeinsam eine eindringende Beobachtungsgabe, die gewissenhafte Benutzung und ausgedehnte Beherrschung der Literatur, sowie ein besonnenes Urtheil. Diese letztere Eigenschaft Eisenlohr's zeigte sich auch besonders in der Streitfrage der sogenannten „traumatischen Neurose", in welcher er frühzeitig auf die so häufigen leichten Formen der Nervenerkrankungen nach Unfall aufmerksam machte und mit vollstem Rechte die Nothwendigkeit betonte, die verschiedenen Folgezustände nach Unfällen genauer von einander zu trennen und demgemäss auch im Anschlusse an bekannte Krankheitsbilder zu bezeichnen.

Es konnte nicht fehlen, dass ein solcher Forscher für das wissenschaftliche Leben seiner Adoptivheimath eine grosse Bedeutung gewann und bald einen grösseren Kreis von Freunden und Schülern um sich versammelte. Es konnte nicht fehlen, dass er, zumal in Verbindung mit seinen liebenswürdigen Eigenschaften als Mensch, ein gesuchter Arzt und Berather wurde. Auch in seiner amtlichen Thätigkeit entfaltete er den hingebendsten Eifer, so besonders in der schweren Cholerazeit von 1892, nach welcher die ersten Erscheinungen seines Leidens sich entwickelten.

Viel zu früh ist er der Wissenschaft, welche noch viel von ihm erwarten konnte, ist er seinen Freunden und Schülern, denen er

stets treu und aufrichtig zugethan war, ist er seinen Kranken, welchen er treu zur Seite stand, durch den Tod entrissen worden. Sein Andenken wird unvergessen bleiben!

Als Anhang sei ein Verzeichniss der Arbeiten Eisenlohr's gegeben, welches, wenn auch eine oder die andere Abhandlung fehlen mag, im Wesentlichen als vollständig gelten kann. Ich verdanke einen Theil der Nachweise einem Schüler Eisenlohr's, Herrn Dr. Saenger in Hamburg.

1. Ein Fall von Pyopneumocardie (Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 40).
2. Carbolsäure gegen Intermittens (ebenda. 1873).
3. Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Mikrokokkenembolien (ebenda. 1874. Nr. 32).
4. Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse (Archiv f. Psychiatrie. 1875. Bd. V. S. 219).
5. Ein Fall von acutem Bronchialcroup bei Typhus (Berlin. klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 31).
6. Zwei Fälle von lufthaltigen Abscessen zwischen Diaphragma und Leber (ebenda. 1877. Nr. 37).
7. Neuropathologische Beobachtungen aus dem Allgemeinen Krankenhause in Hamburg: 1. Leukämie mit multiplen Gehirnlähmungen. 2. Fall von Paralysis ascend. acut. 3. Acute Myelitis dorsalis mit Veränderungen der vorderen Wurzeln, Spinalganglien und Extremitätennerven (Virchow's Archiv. 1878. Bd. LXXIII).
8. Zur Casuistik der Tumoren der Hypophysis (ebenda. Bd. LXVIII).
9. Zur Pathologie der Typhuslähmungen (Archiv f. Psych. Bd. VI. S. 543).
10. Blut und Knochenmark bei progressiver perniciöser Anämie und bei Magencarcinom (Archiv für klin. Medicin. Bd. XX. S. 495).
11. Zur pathologischen Anatomie der Hinterstrangsklerose (Centralblatt für Nervenheilkunde. 1878).
12. Neuropathol. Beiträge: 1. Zur Casuistik der subacuten vorderen Spinallähmung. 2. Zwei Fälle von Tetanie (Arch. f. Psych. 1878. Bd. VIII).
13. Zur pathologischen Anatomie der Chorea (Erlenmeyer's Centrlbl. 1879).
14. Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie (ebenda. 1879. Nr. 5).
15. Klinische und anatomische Beiträge zur progressiven Bulbärparalyse (Zeitschrift f. klin. Medicin. 1880. Bd. I. S. 435).
16. Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen (Archiv für Psych. Bd. IX [1879] und Bd. X [1880]).
17. Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprunges (Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1880. Bd. XXVI. S. 543).
18. Poliomyelitis anterior subacuta cervic. circumscripta bei Erwachsenen (Neurolog. Centralblatt. 1882).
19. Meningitis spinalis chron. der Cauda equina mit secundärer Rückenmarksdegeneration wahrscheinlich syphilit. Ursprungs (ebenda. 1884).
20. Ueber progressive atrophische Lähmungen (ebenda. 1884).
21. Zur Pathologie und patholog. Anatomie der Neuritis und des Herpes Zoster mit Curschmann (D. Arch. f. klin. Med. 1884. Bd. XXXIV. S. 409).

22. Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progr. und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund (Neurolog. Centralblatt. 1887).
23. Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheitsformen mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten (Berliner klin. Wochenschr. 1887).
24. Zur Diagnostik einiger seltener Rückenmarksaffectionen (Deut. med. Wochenschrift. 1887).
25. Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen (Archiv für Psych. 1888. Bd. XIX).
26. Ueber Suspension bei Tabes } Heidelberger Naturforscherver-
27. Ueber progressive Muskelatrophie } sammlung 1889.
28. Syphilitische Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes (Festschrift zur Eröffnung des Neuen Allg. Krankenhauses in Hamburg 1889).
29. Beiträge zur Lehre von der Aphasie (D. med. Wochenschr. 1889).
30. Bemerkungen über die traumatische Neurose (Berlin. klin. Wochenschrift. 1889).
31. Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten I. Jahr 1889).
32. Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden (Neurolog. Centralblatt. 1890).
33. Ueber Landry'sche Paralyse (Deutsche med. Wochenschr. 1890).
34. Zur Diagnose des Leberechinococcus (ebenda. 1891).
35. Zur pathol. Anatomie der syphil. Tabes (Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. 1891).
36. Beiträge zur Hirnlocalisation (D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. I).
37. Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis (Deutsche med. Wochenschrift. 1892).
38. Zur Cholerabehandlung (ebenda. 1892).
39. Zur Entwicklung der Schrumpfniere aus acuter Nephritis bei Infectionskrankheiten (ebenda. 1892).
40. Ueber primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehung zu schwerer Anämie und Rückemarkserkrankung (ebenda. 1892).
41. Ein Fall von Hirnblutung (ebenda. 1892).
42. Ueber Abscesse in der Medulla oblongata (ebenda. 1892).
43. Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Abdominaltyphus (ebenda. 1893).
44. Ueber einen Fall von Morvan'scher Krankheit (ebenda. 1893).
45. Beiträge zur Hirnlocalisation (D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. III).
46. Zur pathologischen Anatomie der Athetose (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. IV).

XXIX.

Besprechung.

Wilhelm Roux, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. I. Bd. Abhandlung 1—12, vorwiegend über „functionelle Anpassung". Mit 3 Tafeln und 26 Textbildern. 816 Seiten. II. Bd. Abhandlung 13—33, über Entwicklungsmechanik des Embryo. Mit 7 Tafeln 7 Textbildern. 1075 Seiten. Leipzig 1895. Wilhelm Engelmann's Verlag.

Wie die meisten Zweige der Medicin steht auch die Neurologie und die Psychiatrie heute noch mitten in der Aufgabe, Thatsachen zu sammeln, Einzelerscheinungen aus der verwirrend grossen Menge der Krankheitsbilder u. s. w. herauszulösen, damit sie besser studirt und erkannt werden mögen. Nur hier und da wird ein Versuch gemacht, die eine oder die andere Thatsache zu erklären, die Bedingungen ihres Entstehens zu ermitteln. Wir alle stehen noch unter dem Eindruck, dass noch nicht genug objectiv und ganz sicher bekannt ist, als dass man sich zur Aufstellung allgemeiner Grundgesetze wenden dürfte. Es ist nun die Frage, wie weit dieser Standpunkt berechtigt ist, eine Frage die von Zeit zu Zeit immer wieder erhoben werden muss. Dass wir in directem Verfolgen der bisher geübten Arbeitsmethode, also des Sammelns, das erwünschte Endziel erreichen können, das ist wohl die Meinung sehr Vieler. Die Erfahrung aber hat gezeigt, dass ein wesentlicher Fortschritt in einer Specialwissenschaft oft genug dadurch bedingt wurde, dass sie, die engen Bahnen des Specialistischen verlassend, Kenntniss nahm von dem, was andere Zweige der Medicin beschäftigte. Vielleicht darf gerade die Neurologie vor allen anderen Zweigen dies Verdienst für sich in Anspruch nehmen, dass sie niemals ihren Gesichtskreis zu enge gezogen hat. Ganz neuerdings geben davon Zeugniss die Fortschritte, welche unsere Auffassung vieler Krankheitsbilder gemacht hat, seit wir uns gefragt haben, wie weit die Errungenschaften der Histologie, die Neurontheorie u. s. w. unser Arbeitsgebiet fördern, beeinflussen könnten.

So wird es gewiss im Sinne der Fachgenossen liegen, wenn ich heute auf eine mächtige Bewegung hinweise, welche seit einem Jahrzehnte etwa, oder wenig länger, die Anatomie und die ihr verwandten Wissensgebiete beschäftigt.

Es handelt sich um die Ermittlung der Ursachen, welche die Form im Thierkörper bedingen, der Verhältnisse, unter denen diese oder jene

Anordnung zu Stande kommen muss, und der Grundgesetze, die jenes Gestalten beherrschen. Nicht mehr das Studium der werdenden oder der vollendeten Form allein, sondern das Wie und Warum des Zustandekommens interessirt. Vor mir liegen in zwei stattlichen Grossoctavbänden die gesammelten Arbeiten des eifrigsten Vorkämpfers, ja ich möchte sagen des Begründers der neuen Richtung, die „gesammelten Abhandlungen über die Entwicklungsmechanik der Organismen" von Wilhelm Roux, Prof. der Anatomie in Halle a. S. In den Gesichtskreis der lebenden Generation sind wohl anatomisch mechanische Dinge zuerst als besonders wichtig damals getreten, als Hermann v. Meyer die mechanische Bedeutung der Knochenbalken nachwies, und seitdem haben ähnliche Studien nie geruht. Ich darf vielleicht an die Arbeiten zur ersten Entwicklungsgeschichte von His erinnern, dann an Born's und Pflüger's Studien über die Ursachen der Geschlechtsbestimmung und so manches Andere. Aber es ist zweifellos das Verdienst von Roux, wenn die ursächliche Betrachtung nun allseitig anerkannt ist und an vielen Stellen schon wichtige Resultate zu Tage gefördert hat.

Seine zahlreichen Arbeiten und viele, die im gleiche Geiste geschaffen sind, haben einen wirklich ganz neuen Wissenszweig begründet; und es erscheint mir wichtig, dass unser Specialarbeitsgebiet Kenntniss von diesen Fortschritten nehme, dass wir untersuchen, wie weit sie auf Neurologisches von Einfluss sein können.

Die Roux'schen Abhandlungen zerfallen in zwei grosse Abtheilungen, in diejenigen, welche im Wesentlichen die Anpassung des Organismus und seiner Theile an die Function behandeln, und in solche, welche die ersten Stadien der individuellen Entwicklungsgeschichte durch Einführung des ursächlichen Principes zu fördern bestimmt sind. Die letzteren, im zweiten Bande enthalten, interessiren den Leserkreis dieser Zeitschrift zunächst weniger als der Gesammtinhalt des ersten Bandes. Die wichtigste Abhandlung desselben ist betitelt: „Der züchtende Kampf der Theile oder die Theilauslese im Organismus; zugleich eine Theorie der functionellen Anpassung, ein Beitrag zur Vervollständigung der Lehre vom Entstehen des sogenannten Zweckmässigen". 1881 erschienen, hat diese im Neudruck (durch eingeklammerte Zusätze) wesentlich vermehrte Arbeit seit ihrem Bekanntwerden in sehr vieler Beziehung anregend, fördernd, neu schaffend gewirkt. Ein Referat über den reichen Inhalt der jetzt 299 Seiten starken Schrift lässt sich schwer geben, so schwer, dass es dem Verfasser selbst bisher nicht geglückt ist, die reiche Fülle, die ihr Inhalt birgt, in wenig Worte zusammenzufassen. Die Grundgedanken sind im Wesentlichen die folgenden: Die Theile, welche das Individuum zusammensetzen, sind selbständig, in soweit als sie sich selbst erhalten. Es muss sich daher unter den einzelnen Theilen des Körpers ein gewisses Gleichgewicht herausbilden, das immer wieder ins Wanken kommt einerseits durch auftretende Variationen der Theile, andererseits durch den stetig fortgehenden Kampf um die Nahrung, um den Raum u. s. w. Die in diesen Beziehungen stärkeren Zelltheile und Zellen werden siegen, sich ausbreiten können auf Kosten der schwächeren, der minder energisch sich ernährenden und daher in diesem Kampfe geschädigten u. s. w. So unterliegen bestimmte Theile,

sie können ganz verschwinden, andere vermögen sich zu vermehren; und es bleiben schliesslich nur bestimmte Eigenschaften der Zellen und assimilationsfähigen Gewebe im Kampfe um Nahrung und Raum übrig. Dies sind besonders solche Eigenschaften, welche das Individuum oder auch nur den Zellcomplex besonders geeignet zur Ausübung seiner Functionen sein lassen. Das, was man früher das „Zweckmässige" genannt hat, möchte Roux als das „Dauerfähige" von nun an bezeichnen. In dem Kampfe der Theile, der das Dauerfähige schafft, liegt ein wichtiges züchtendes Princip, dessen Entdeckung eine Lücke in unseren Kenntnissen vom Werden der Organismen ausfüllt, eine Lücke, die längst von denjenigen lebhaft empfunden worden ist, welchen die Zuchtwahl unter den Individuen (Darwin, Wallace) allein nicht ausreichend erschien zur Erklärung der zweckmässigen Mannigfaltigkeit, welche uns in den thierischen Einrichtungen begegnet. Aendern sich die Lebensumstände des einzelnen Individuums, ändert sich z. B. die Nahrung, so muss eine Art innere Umzüchtung stattfinden. Die unter den neuen Verhältnissen nicht widerstandsfähigen Theile müssen absterben oder zu Gunsten der für die Schädigung zufällig widerstandsfähigeren Zellen, resp. Zelltheile zurücktreten. Die letzteren kräftigen sich, und das Individuum wird, wenn es den Wechsel nur überlebt, zweckentsprechender für die neuen Anforderungen. Auf gleiche Weise mag die Gewöhnung an Schädlichkeiten entstehen, die Widerstandsfähigkeit für Gifte z. B. Auch für das Werden der Immunität will Verfasser dies Princip geltend sein lassen. Gerade hier wünscht er aber weitere Prüfung seiner zweifellos anregenden Gedankenreihe. Durch chronische Inanition, Fieber z. B., muss der Organismus zu einer Art Sparmaschine umgezüchtet werden, weil alle die Theile absterben, welche nur bei der Luxusconsumption sich erhalten, die übrigen aber sich entsprechend mehr geltend machen können. Das sind schon Ergebnisse der Roux'schen Arbeiten, welche uns Aerzte direct angehen. Eine weitere für uns wichtige Thatsachenreihe entwickelt der Verfasser, indem er zeigt, wie aus dem gleichen Princip der Theilauslese sich ein Einfluss auf die Gestaltung herleiten lässt. Die zur Function anregenden Reize treffen viele Zellen während des Lebens unendlich oft. Nerven-Drüsen-Muskelzellen erhalten die betreffenden Impulse, Knochen und Bindegewebe erfahren Druck oder Zug. Es wird untersucht, welche Veränderung in den betreffenden Zellen diese häufige Zufuhr lebendiger Kräfte erzeugen könnte; und Roux kommt zum Schluss, dass in der Regel das functionell beanspruchte Gewebe in seiner Assimilationsfähigkeit gekräftigt wird, gegenüber demjenigen, welchem die functionellen Reize, die also zugleich trophische Reize sind, seltener zugeführt werden. Bei häufigerer oder stärkerer Inanspruchnahme tritt eine Uebercompensation der physiologischen Regeneration ein. An denjenigen Stellen eines Röhrenknochens z. B., welche entsprechend den Gesetzen der Statik einer grösseren Belastung (Druckspannung) ausgesetzt sind, wird infolge der Reizung der anliegenden Osteoplasten Knochensubstanz angelagert. Dementsprechend werden andere, weniger in der Richtung des Druckes liegende Knochentheile entlastet, es findet Resorption an ihnen statt. Die Entstehung des Verlaufes der Knochentrajectoren durch Activitätshypertrophie und Inactivitäts-

atrophie des weniger beanspruchten Gewebes wird hier ausführlich entwickelt.

In einer späteren Arbeit über die eine wunderbare bindegewebige Structur darbietende Schwanzflosse des Delphins, ebenso wie in einigen anderen, gelingt es dem Verfasser, unter Anwendung des einmal entdeckten elementaren Princips der trophischen Wirkung der functionellen Reize auf überzeugende Weise den ganzen feineren Aufbau, die Architectur in Knochen, Muskeln und bindegewebigen Organen aus den Functionsleistungen zu erklären. Die Function selbst also schafft die Form, und sie thut das in einer ausserordentlich vollkommenen Weise. Auf der „functionellen Anpassung" beruht auch das Vermögen der Uebung, das Vermögen zu lernen, die Umbildung der nervösen Theile bei diesen Vorgängen.

Die directen Nutzanwendungen für unser Arbeitsgebiet liegen auf der Hand. Ich will nur daran erinnern, dass wir uns nur wenig bisher gefragt haben, wie sich das Zusammenwirken der Nervenelemente dauernd gestaltet, wenn einzelne Theile ausfallen, dass für die Compensationen bei Lähmungen und für die Gestaltveränderungen, wie auch für die Functionsveränderungen im gelähmten Gebiete, noch fast Alles zu thun ist, dass wahrscheinlich auch eine Compensation im Inneren des Nervensystems selbst besteht, deren Spuren zu finden wären u. s. w. In dem von Strümpell (Bd. VI. S. 371) hier angezeigten Aufsatze: „Eine neue Theorie der Tabes", habe ich bereits einige Consequenzen aus den neuen Anschauungen zu ziehen versucht.

Unter den anderen Aufsätzen des Bandes findet sich namentlich ein grösserer, welcher sich mit der Selbstregulation der morphologischen Länge der menschlichen Skeletmuskeln beschäftigt, auf den ich die Aufmerksamkeit der Neurologen lenken möchte. Der grossen Fruchtbarkeit des von ihm entwickelten Gebietes ist sich Roux schon früh bewusst geworden, und auf die Bedeutung desselben für eine wirklich wissenschaftliche Begründung der Orthopädie hat er unter Anderem hingewiesen. Er hat die Freude gehabt, es bald zu erleben, wie durch seine und Julius Wolf's Arbeiten diese letztere sich zu entwickeln begann. Dass der von ihm abgeleitete Satz von der Kräftigung des mehr in Anspruch genommenen Theiles aber viel weiter tragend ist, das wird sich wahrscheinlich auch dann erweisen, wenn man einmal die Genese der Nervenbahnen besser studirt. Vor Jahren schon habe ich versucht das, was man bis dahin „Einschleifen von Bahnen durch den Gebrauch" nannte, zu erklären durch das Entstehen neuer Bahnen auf den mehr beanspruchten Gebieten. Die zahlreichen Beweise, die Roux für die Richtigkeit seiner Auffassungsweise in mancherlei Geweben beibringt, lassen diesen Versuch nun als viel begründeter erscheinen, weil nicht etwas dem Nervensystem speciell Eigenthümliches postulirt wird, sondern weil wir nun erfahren, dass überall, wo einzelne Gewebstheile besonders in Anspruch genommen werden, sich bestimmtere, festere Züge ausbilden. Es würde ein breites Eingehen auf den ganzen Inhalt der Roux'schen Abhandlungen erfordern, wenn überall gezeigt werden sollte, wie weit sie unser specielles Arbeitsfeld beeinflussen könnten; auch würde ein solcher Versuch die Kräfte des Referenten übersteigen, der nur zum Vertiefen in das Original auffordern möchte. Ich habe absichtlich das

Wort Vertiefung gewählt, denn es ist keine leichte Lectüre, die da verlangt wird. Der Stil ist oft breiter, weniger zusammenfassend, oft condensirter, als erwünscht wäre. Das Wichtigste, was sich aus den zahlreichen Untersuchungen, die im ersten Bande mitgetheilt werden, ergeben hat, stellt der Autor am Schlusse in 17 Paragraphen zusammen. Es sind „Naturgesetze und Regeln" über die Ursachen der Gestaltung, die zunächst abgeleitet sind aus dem Studium der Knochen- und Bindesubstanzen und aus demjenigen der Gefässverzweigung. Als dem jungen Roux 1878 in seiner Inauguraldissertation über die Verzweigungen der Blutgefässe des Menschen durch eine scharfsinnige Untersuchungsmethode der Nachweis gelungen war, dass diese Verzweigung abhängig ist von den Kräften, welche die Flüssigkeiten vom Stamme seitwärts treiben, dass die Blutgefässe im Wesentlichen sich mit ihren Abgangswinkeln so verhalten, wie wenn sie nur Abgüsse des frei aus einer ovalen Oeffnung entspringenden Strahles wären, da hatte er, damals noch mit solchen Interessen allein stehend, den Weg eröffnet, den er seitdem gegangen ist, und auf dem ihm bereits ein grosser Theil der jüngeren Anatomen und Zoologen folgt. Schon sind reiche Früchte hier geerntet, aber mehr noch und reichere werden heranreifen. Der Wunsch, dass auch die Neurologie sich an einschlagenden Untersuchungen betheiligen möge, hat ein Referat an dieser Stelle veranlasst. Edinger.

Literatur-Uebersicht.

J. Althaus, Der Werth der Elektricität als Heilmittel. Aus dem Englischen von Dr. K. Oetker. Frankfurt a. M., Verlag von Joh. Alt. 1897. 96 S.

H. Bernheim, Die Suggestion und ihre Heilwirkung. Zweite Auflage der deutschen Ausgabe von Dr. Max Kahane. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1896. 218 S.

O. Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Vorlesungen für Studirende und Aerzte. Jena, Gustav Fischer. 1896. 447 S.

Bornträger, Die neue preussische Gebühren-Ordnung für Aerzte und Zahnärzte. Leipzig, Hartung & Sohn. 70 S.

G. Buschan, Ueber Myxödem und verwandte Zustände, zugleich ein Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsentherapie. Leipzig und Wien, Franz Deutike. 1896. 182 S.

Féré, Die Epilepsie. Autorisirte Uebersetzung von Dr. Paul Ebers. Mit einem Vorwort von Prof. F. Tutzek. Leipzig, W. Engelmann. 1896. 601 S.

W. Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. I. Hälfte. Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, der Speiseröhre und des Magens. Stuttgart, F. Enke. 1896. 432 S.

Golebiewski, Der Fall N. Eine Entgegnung auf die Oppenheim'sche Brochüre „Der Fall N". Berlin 1896, Selbstverlag. 30 S.

G. Gradenigo (Turin), Ueber die Manifestationen der Hysterie am Gehörorgan. Jena, G. Fischer. 1896. 98 S.

Hallervorden, Arbeit und Wille. Ein Kapitel klinischer Psychologie zur Grundlegung der Psychohygiene. Würzburg, A. Stuber. 1896. 41 S.

Kraepelin, Zur Hygiene der Arbeit. Jena, G. Fischer. 1896. 30 S.

Kraepelin, Psychologische Arbeiten. Bd. I. Heft 4. Leipzig, W. Engelmann. 1896. 138 S.

F. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1896. 260 S.

C. Lange (Kopenhagen), Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der harnsauren Diathese. Deutsche Ausgabe von Dr. Hans Kurella. Hamburg und Leipzig, L. Voss. 1896. 55 S.

L. Löwenfeld, Lehrbuch der gesammten Psychotherapie mit einer einleitenden Darstellung der Hauptthatsachen der medicinischen Psychologie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1897. 264 S.

C. Rieger, Zusammenstellung einiger Begründungen, welche für die Nothwendigkeit der Aufnahme der Psychiatrie in die medicinische Approbations-Prüfung des deutschen Reiches veröffentlicht worden sind. Jena, G. Fischer. 1896. 27 S.

O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg. 1897. 1128 S.

A. von Rothe, Geschichte der Psychiatrie in Polen. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1896. 99 S.

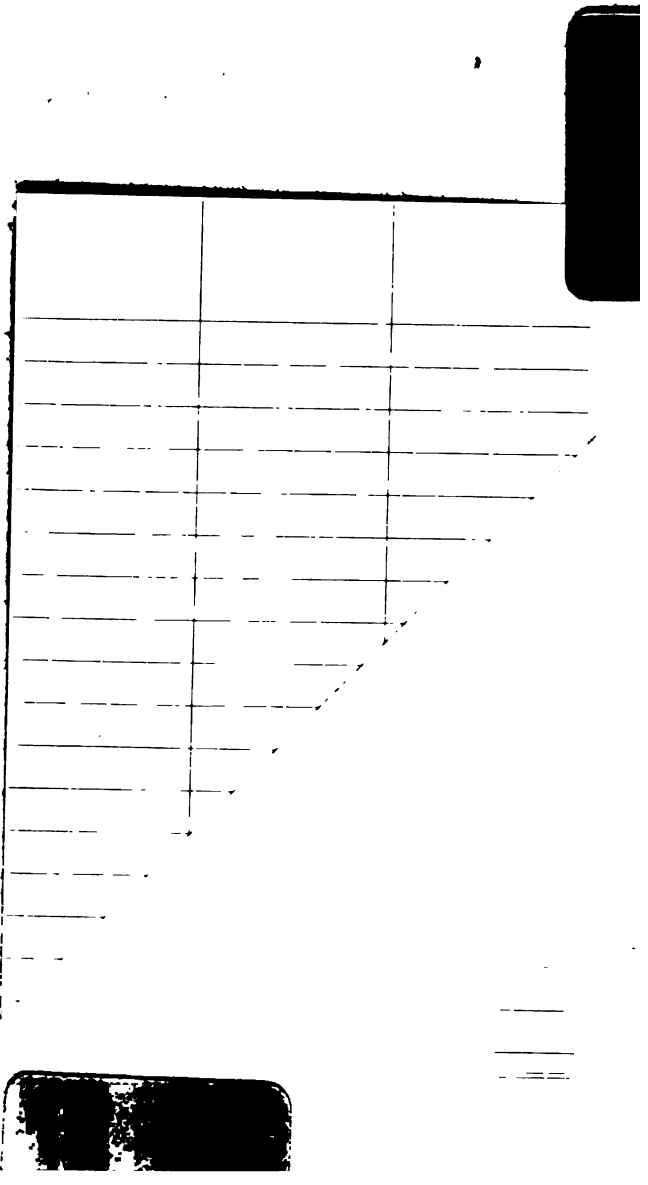
A. Saenger, Die Beurtheilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Stuttgart, F. Enke. 1896. 90 S.

B. S. Schultze (Jena), Die Psychiatrie, Prüfungsgegenstand für alle Aerzte bei entsprechend verlängerter Studienzeit. Fünfter Aufsatz. Jena, G. Fischer. 1896. 8 S.

F. Windscheid, Neuropathologie und Gynäkologie. Eine kritische Zusammenstellung ihrer physiologischen u. pathologischen Beziehungen. Berlin, S. Karger. 1897. 130 S.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.